

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

550

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN-SALOMON WESTER

Né à Varsovie le 25 Août 1903
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

INSUFFISANCE CARDIAQUE
DANS L'AORTITE SYPHILITIQUE

Président : M. CLERC, Professeur

ASSOCIATION DES HAUTES ÉTUDES
28, Rue de Sévigné, 28 — PARIS (IV^e)
1933



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN-SALOMON WESTER

Né à Varsovie le 25 Août 1903
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

INSUFFISANCE CARDIAQUE
DANS L'AORTITE SYPHILITIQUE

Président : M. CLERC, Professeur

ASSOCIATION DES HAUTES ÉTUDES
28, Rue de Sévigné, 28 — PARIS (IV^e)
1933



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	GEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie psychiâtrie.	LABBE Henri	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	LEVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
BRULE	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	OBERLING	Anatomie pathologique.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	OLIVIER	Anatomie.
DOGNON	Physique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PORTES	Obstétrique.
ECALLE	Obstétrique.	QUENU	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.	RICHET	Physiologie.
GASTINEL	Bactériologie.	SANNIE	Chimie biologique.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	SEZARY	Dermatologie et syphili- graphie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
GIROUD	Histologie.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HARVIER	Pathologie médicale.	VELTER	Ophthalmologie.
HAZARD	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique		
HUTINEL	Pathologie médicale.		
JOANNON	Hygiène.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.	RETTERRER	Histologie.
LEROUX	Anatomie pathologique	ZIMMERN	Physique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
		GUENIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé .		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A M. le Professeur CLERC

*qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A mon Maître

*M. le Professeur agrégé AUBERTIN
qui m'a inspiré ce travail, en hommage de ma pro-
fonde reconnaissance pour l'amitié bienveillante qu'il
n'a cessé de me témoigner.*

A mes Maîtres dans les hôpitaux :

EXTERNAT :

<i>M. le Professeur Delbet</i>	<i>1924</i>
<i>M. le Professeur agrégé Macaigne</i>	<i>1925</i>
<i>M. le Docteur Grenet</i>	<i>1925</i>
<i>M. le Professeur Gilbert (in memoriam)</i>	<i>1926</i>
<i>M. le Professeur Le Lorier</i>	<i>1927</i>
<i>M. le Professeur Ombredanne</i>	<i>1927</i>

INTERNAT :

<i>M. le Professeur agrégé Ch. Richet</i>	<i>1928</i>
<i>M. le Professeur Labbé</i>	<i>1930</i>
<i>M. le Docteur Crouzon</i>	<i>1931</i>
<i>M. le Professeur agrégé Aubertin</i>	<i>1932-1933</i>
<i>M. le Docteur Weill-Hallé</i>	<i>1932-1933</i>
<i>M. le Professeur Gougerot</i>	<i>1933</i>

*MM. Henri Bénard, Mouquin, Bordet, Boulin, Paul
Blum, Leibovici, Robert-Levy, Froment, Christoph.*

INTRODUCTION

On considère généralement que lorsque les sujets atteints d'aortite syphilitique font de l'insuffisance cardiaque, celle-ci revêt le type d'insuffisance ventriculaire gauche pure à forme progressive. Nous avons repris cette question à la lumière de nombreuses observations recueillies dans le service de notre Maître, M. Aubertin. En essayant de préciser à quelle forme d'insuffisance ventriculaire gauche on avait le plus souvent affaire, nous nous sommes aperçus que chez ces malades l'insuffisance cardiaque revêtait en réalité des types très divers, parfois assez différents de l'insuffisance ventriculaire gauche classique et rappelant quelquefois l'asthysolie des mitraux.

Ce qui est également particulier à cette insuffisance cardiaque c'est la difficulté de diagnostic de l'affection causale, à savoir l'aortite syphilitique. Celle-ci ne pourra être affirmée que par une étude clinique sérologique et radiologique.

Nous n'avons relaté que des observations où la nature syphilitique de l'aortite était certaine ou très probable. Nous avons tenu compte cependant dans la description générale de chaque forme de l'insuffisance cardiaque d'un certain nombre de cas où la syphilis ne pouvait être qu'une présomption.

Un grand nombre d'aortiques sont en même temps des hypertendus et des néphritiques chroniques. Il

est difficile de faire la part de ces lésions dans l'insuffisance cardiaque. Il est de même impossible d'apprécier le rôle de la myocardite syphilitique, d'ailleurs très rare, n'ayant pas eu de cas avec autopsies. Nous nous placerons donc pour ces raisons uniquement sur le terrain clinique.

Avant de décrire les différents types de l'insuffisance cardiaque dans l'aortite syphilitique, nous rappellerons en quelques lignes comment se présentent la majorité des aortiques spécifiques avec un cœur bien compensé.

INSUFFISANCE CARDIAQUE DANS L'AORTITE SYPHILITIQUE

AORTITE SYPHILITIQUE SANS INSUFFISANCE CARDIAQUE

On peut décrire trois formes d'aortite syphilitique.

1^o *Aortite typique.* — C'est une forme bien caractérisée au point de vue fonctionnel, physique et radiologique. Il s'agit des malades qui présentent des crises d'angine d'effort. Les signes physiques existent mais sont variables. Tantôt on ne constate qu'un clangor du deuxième bruit, tantôt on n'entend qu'un souffle systolique à la base ; dans certains cas l'aortite se traduit par un souffle diastolique de la base. Ces signes peuvent exister et se grouper de façon variable.

Les signes périphériques dépendent de l'état des valvules et de l'extension des lésions aortiques. Le pouls peut prendre les caractères de celui de Corrigan quand il y a insuffisance aortique et à condition que les artères périphériques ne soient pas sclérosées. On note parfois de l'inégalité des pouls radiaux, même en l'absence de dilatation anévrysmale. Elle serait due à une plaque d'aortite obstruant plus ou moins l'entrée d'une sous-clavière.

La tension artérielle est variable. Dans de nom-

breux cas elle est normale, mais parfois l'aortite s'accompagne de l'hypertension. Enfin, il n'est pas rare d'observer dans cette forme d'aortite avec hypertension, des signes de néphrite chronique, réalisant un syndrome morbide complexe.

La radioscopie montre dans les formes typiques une aorte dilatée et diminuée de transparence. Le ventricule gauche est déjà modérément hypertrophié même en absence de décompensation cardiaque.

2^o Aortites bien caractérisées fonctionnellement mais pauvres en signes physiques. — Ces cas sont très fréquents. Il s'agit des malades qui présentent des crises typiques d'angine d'effort. A l'examen clinique de l'appareil cardio-vasculaire, on ne trouve rien d'anormal. C'est dans ces formes que la radioscopie est d'une importance primordiale, en montrant la lésion aortique.

3^o Aortites latentes. — Il est possible de découvrir par l'auscultation ou l'examen radioscopique des lésions aortiques qui n'ont provoqué aucun signe fonctionnel. D'où l'importance d'un examen cardio-vasculaire complet chez tout syphilitique, même s'il ne se plaint pas d'un trouble cardiaque.

Voici les différents tableaux cliniques de l'aortite syphilitique sans insuffisance cardiaque. En dehors des signes d'aortite, nous ne trouvons, en effet, ni dyspnée, ni des troubles du rythme, ni de dilatation du ventricule gauche. Un traitement spécifique institué à ce stade pourrait empêcher le développement de nouvelles lésions. Le plus souvent, le diagnostic et le traitement ne sont pas faits à temps.

L'aortite continue à progresser. Au point de vue évolutif, plusieurs éventualités sont possibles. Un certain nombre des sujets atteints d'aortite syphilitique succombent à des accidents aigus tels que l'angine d'effort ou l'artérite coronarienne. Mais un grand nombre de ces malades évoluent vers l'insuffisance cardiaque et il est souvent difficile de rapporter celle-ci à l'aortite syphilitique restée latente et ignorée du malade et du médecin.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DANS L'AORTITE SYPHILITIQUE

L'étude de nos observations nous permet de décrire plusieurs types d'insuffisance cardiaque dans l'aortite syphilitique. En tenant compte de l'intensité progressive des symptômes, nous décrirons :

- I. *L'insuffisance cardiaque incipiens.*
 - II. *L'insuffisance ventriculaire gauche déjà caractérisée.*
 - III. *L'insuffisance ventriculaire gauche à type de crises d'œdème aigu du poumon.*
 - IV. *L'insuffisance ventriculaire gauche à type d'angine de décubitus.*
 - V. *La grande insuffisance ventriculaire gauche chronique et progressive.*
 - VI. *L'insuffisance cardiaque totale avec ou sans arythmie complète.*
-

I. — INSUFFISANCE CARDIAQUE INCIPIENS

Le type d'insuffisance cardiaque incipiens n'est pas rare puisque nous l'avons constaté dans 20 0/0 des cas. A ce stade, les signes d'aortite sont faciles à mettre en évidence, mais on risque de méconnaître l'insuffisance cardiaque. Nous allons relater plusieurs observations qui nous permettront ensuite d'en faire une description synthétique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — G..., âgé de 46 ans, syphilitique avoué (chancres en 1912), a fait deux séjours à l'hôpital. Le premier séjour en 1928. Il était alors hospitalisé non pour des signes cardiaques, mais pour une paralysie d'origine traumatique. L'examen complet découvrit à cette époque l'aortite, traduite à l'auscultation par un double souffle à la base. Le malade fut traité par de l'acétylsarsan.

Le deuxième séjour, en 1932, fut surtout motivé par les signes cardiaques : *dyspnée d'effort* et de *décubitus*, douleurs rétrosternales survenant à l'effort. L'examen physique met en évidence les mêmes signes d'auscultation qu'en 1928. Double souffle à la base. Pouls régulier et non accéléré. Pas de bruit de galop. Pas d'œdème, ni gros foie, ni des signes pulmonaires. La tension artérielle est normale (16-8).

L'orthodiagraphie montre une dilatation hypertrophique du ventricule gauche : Flèche : 3, GG-12. L'aorte n'est pas très élargie (2,8), mais opaque. L'électrocardiogramme ne présente pas des modifications du complexe ventriculaire.

Voici donc un malade, atteint d'une aortite syphilitique indubitable, qui commence à présenter des signes de décompensation cardiaque : dyspnée d'effort et de décubitus. Au point de vue objectif, nous

ne trouvons que des signes radiologiques qui indiquent un certain degré de dilatation du cœur.

Le malade fut amélioré par de l'ouabaine per os. On a fait suivre ce traitement par une série de cyanure de mercure que le malade a bien supportée.

OBSERVATION II. — T..., âgé de 52 ans, tabétique, entre à l'hôpital le 6 mars 1932. Le malade ne se plaint que d'une *dyspnée d'effort* modérée. Elle ne survient qu'à l'occasion d'une marche rapide, d'une montée d'escalier. Ce signe n'est apparu qu'il y a quelques mois. Jusqu'alors le malade accusait de temps en temps des palpitations.

L'examen physique de l'appareil cardio-vasculaire montre des signes discrets : Pouls à 78. Extrasystoles isolées. Souffle systolique à la base. Rien d'anormal à la pointe. Pas de bruit de galop, même après l'effort. La tension artérielle est de 12-7. Le foie est normal. Pas d'œdème. L'orthodiagraphie montre en plus d'une aorte large (calibre 3 cm) et opaque, une dilatation hypertrophique du ventricule gauche : Flèche 3 cm 3, GG'-10.

L'électrocardiogramme, en dehors des extrasystoles ventriculaires est normal.

En somme il s'agit d'un aortique syphilitique qui présente un minimum de signes cliniques d'insuffisance cardiaque, alors que la radioscopie indique que le ventricule gauche commence à se dilater.

Le traitement toni-cardiaque suivi d'une série de lipobismuth semble avoir amélioré l'état du malade.

OBSERVATION III. — Mme R..., âgée de 53 ans, sage-femme, chancre syphilitique du doigt en 1905, insuffisamment traité (sp. de Gibert et acétylarsan), entre à l'hôpital le 5 janvier 1932. La malade accuse depuis un an une *dyspnée d'effort* qui s'est accentuée progressivement. Elle n'éprouvait pas d'autre trouble fonctionnel ni douleurs angineuses, ni dyspnée de décubitus.

A l'auscultation on entend à la base un double souffle. Le pouls est à 72, régulier. Pas de bruit de galop. Rien d'anormal à la pointe, qui bat dans le 5^e espace, sur la ligne mamelonnaire.

La tension artérielle est de 17-5. Pas de stase viscérale ou périphérique : ni gros foie, ni signes pulmonaires, ni œdème.

L'orthodiagraphie montre cependant une dilatation hypertrophique du ventricule gauche : Flèche 3, GG' 10,3, DG' 13,1. L'aorte est élargie (calibre 3 cm) et diminuée de transparence.

L'électrocardiogramme est normal.

Voici donc une malade, atteinte d'une aortite syphilitique, qui présente cliniquement des signes discrets d'insuffisance cardiaque. C'est encore la radioscopie qui indique le fléchissement manifeste du ventricule gauche.

Après une série d'ouabaïne, la malade a reçu 4 gr. 20 de novarsénobenzol dans l'espace de deux mois sans inconvénient. On avait commencé par des doses modérées après avoir constaté le bon fonctionnement rénal.

OBSERVATION IV. — R..., âgé de 60 ans, entre à l'hôpital le 21 avril 1932. Pas de syphilis avancée. La réaction de Wassermann est fortement positive. Le début de troubles dont se plaint le malade remonte à un an. Il accuse une *dyspnée d'effort* très vive, au point que la montée d'escalier est devenue très pénible. On note d'autre part des vertiges, des étourdissements et des signes pulmonaires : toux persistante en rapport avec de l'emphysème pulmonaire.

L'examen clinique et l'examen radiologique montre, en dehors de l'aortite, des signes discrets d'insuffisance cardiaque. Le pouls est régulier et bat à 78. La pointe se trouve dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation on entend un double souffle à la ba-

se, rien d'anormal à la pointe, pas de bruit de galop même après une marche prolongée. La tension artérielle est de 17-9. Les autres appareils sont normaux.

L'orthodiagraphie montre plutôt une hypertrophie qu'une dilatation du ventricule gauche : Flèche, 2 cm, GG' 8-7. L'aorte est élargie (calibre 3 cm 1) et diminuée de transparence.

Il s'agit donc en somme d'une insuffisance cardiaque très modérée même radiologiquement.

OBSERVATION V. — L..., âgé de 40 ans, entre à l'hôpital vers la fin d'octobre 1932. Syphilis non avancée, mais la réaction de Wassermann est fortement positive. Le malade se plaint depuis un an et demi *d'une dyspnée d'effort*, qui allait en s'accroissant, des légères douleurs angineuses. Pas de dyspnée de décubitus.

À l'examen le malade est peu dyspnéique. Le pouls est régulier et bat à 92. Les bruits cardiaques sont un peu assourdis. L'auscultation fait entendre à la base un souffle systolique et dans la région mésocardiaque un bruit de galop qui apparaît après un effort. Ce bruit de galop intermittent a disparu rapidement sous l'influence du repos et des toni-cardiaques. La tension artérielle est de 13-8. Les autres appareils sont normaux. Le foie n'est pas hypertrophié, pas d'œdèmes, ni signes pulmonaires.

L'orthodiagraphie montre cependant une dilatation hypertrophique importante du ventricule gauche : Flèche 3 cm 5, GG' 12 cm 7. Les autres dimensions du cœur sont également augmentées : G'D' 16,7, G'D 19, D'G 15,1. L'aorte est fortement élargie (calibre 4 cm 4) et diminuée de transparence.

Voici donc un aortique syphilitique qui présente, par opposition au malade précédent, des signes plus manifestes d'insuffisance cardiaque. Parmi ces signes nous devons noter le bruit de galop intermittent et l'augmentation importante des dimensions de l'aire cardiaque.

Une série d'ouabaïne intraveineuse a amélioré les signes fonctionnels et a fait disparaître rapidement le bruit de galop. Après une étude des fonctions rénales, on a institué un traitement spécifique par le cyanure que le malade a très bien supporté.

OBSERVATION VI. — B..., âgé de 73 ans, entre à l'hôpital le 19 octobre 1931. Chancre de la lèvre à 25 ans. La réaction de Wassermann est positive. Son séjour à l'hôpital n'est pas motivé par des signes cardiaques mais par des phénomènes neurologiques : aphasie, parésie passagère des membres inférieurs. Le malade ne se plaint, en effet, que d'une *dyspnée d'effort* modérée, survenant à l'occasion d'une montée d'escalier : il n'éprouve ni de la dyspnée de décubitus, ni des douleurs angineuses.

L'examen physique montre cependant des signes manifestes de fléchissement du cœur, alors que des signes d'aortite sont inexistants. Le pouls est régulier et bat à 78.

Les bruits cardiaques sont assourdis. On entend un peu en dedans et au-dessus de la pointe un bruit de galop, très net après un effort. La tension artérielle est à 17-9.

Le foie est augmenté de volume et légèrement douloureux. On note des signes de congestion aux bases pulmonaires. Il n'y a pas d'œdème.

L'orthodiagraphie montre un certain degré de dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Flèche 3 cm 1, GG'-10 cm 8. L'aorte est très large (calibre 4 cm 1) et opaque.

L'électrocardiogramme est normal.

En résumé, il s'agit ici d'une insuffisance cardiaque évidente cliniquement, alors que l'aortite n'est découverte que par la radioscopie. Etant donné l'âge du malade il faut se demander quelle est la part de l'attribution sénile dans le syndrome.

athérome

SYMPTOMATOLOGIE

Pouvons-nous, à la lumière de ces observations, essayer de dégager les caractères essentiels de la symptomatologie de l'insuffisance cardiaque incipiens dans l'aortite syphilitique ?

Le signe fonctionnel essentiel et souvent unique est la dyspnée d'effort. Son apparition marque la fin de la compensation cardiaque. Au stade que nous décrivons, elle est encore modérée et peut même passer inaperçue. A l'examen on ne note aucune dyspnée, mais on la provoque en faisant faire au malade un effort quelconque. La dyspnée s'accroît progressivement et parallèlement à la dilatation cardiaque. Il est rare de constater la dyspnée de décubitus. Nous ne l'avons notée que dans l'observation I.

Quant aux douleurs angineuses, elles ne sont pas en rapport avec l'insuffisance cardiaque, mais avec l'aortite.

Les signes objectifs sont particuliers par leur caractère négatif.

a) *Les signes d'aortite* sont le plus souvent évidents. L'auscultation fait entendre à la base soit un double souffle, soit un clangor du deuxième bruit, soit seulement un souffle systolique. Il y a cependant des cas, comme dans l'observation VI, où l'examen du cœur, au point de vue objectif est négatif. L'examen radiologique seul peut montrer alors la lésion aortique.

b) *Les signes d'insuffisance cardiaque* sont généralement discrets. Il n'y a qu'un seul signe qui peut attirer l'attention du côté cardiaque, c'est le bruit de

galop. C'est un signe inconstant et même, quand il existe, il est intermittent. Le repos et les tonicardiaques le font disparaître facilement. On ne le fait apparaître souvent qu'après une marche prolongée. C'est un signe qui peut être précoce et précéder de beaucoup la grande insuffisance cardiaque. Il peut même apparaître avant les signes fonctionnels.

Par ailleurs, nous n'avons que des signes négatifs. La pointe du cœur n'est pas déplacée, on ne note pas de souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le pouls est modérément accéléré. Les troubles du rythme, en dehors d'extrasystoles sporadiques, manquent généralement.

La tension artérielle est le plus souvent normale. On ne note que des modifications qui sont en rapport avec l'état des valvules aortiques et des artères périphériques.

Il n'y a pas de stase viscérale et périphérique. Le foie et les poumons sont normaux. Il n'y a pas d'œdème.

L'orthodiagraphie montre, en plus de signes d'aortite, une dilatation hypertrophique modérée du ventricule gauche. Les dimensions de la flèche varient dans nos observations entre 2 cm et 3 cm 5, et le diamètre ventriculaire gauche entre 8 cm 7 et 12 cm.

L'électrocardiogramme est le plus souvent normal. Le complexe ventriculaire n'est pas altéré. Dans l'ensemble, on note une légère prédominance gauche. On peut constater des extrasystoles isolées d'origine ventriculaire gauche.

En résumé, au point de vue symptomatique, il

s'agit d'une insuffisance cardiaque modérée qui se traduit par une dyspnée d'effort, un bruit de galop intermittent et des signes radiologiques de dilatation hypertrophique du ventricule gauche.

DIAGNOSTIC

Il est très important de faire le diagnostic d'insuffisance cardiaque incipiens et de son étiologie pour pouvoir instituer précocement un traitement spécifique.

S'agit-il d'insuffisance cardiaque ? Celle-ci n'est pas toujours évidente. La dyspnée d'effort est souvent très modérée, le bruit de galop peut manquer. Il faut se rappeler qu'on peut faire apparaître ces signes en faisant faire au malade un effort ou une marche prolongée. En cas de doute, l'examen radioscopique montrera la dilatation hypertrophique du ventricule gauche.

Cette insuffisance cardiaque est-elle due à l'aortite syphilitique ? On se basera pour faire ce diagnostic sur les signes cliniques d'aortite, l'absence de lésions endocarditiques, la notion de fréquence de la syphilis dans l'étiologie des aortites, les antécédents, les réactions humorales et les autres stigmates spécifiques. Il faut penser à la syphilis en présence d'un sujet jeune et d'une aorte très dilatée même en l'absence d'antécédents et de réactions humorales positives.

TRAITEMENT

Au stade d'insuffisance cardiaque incipiens, le repos, le régime lacto-végétarien, les médicaments à

la base de straphantus à dose modérée ont rapidement raison des troubles fonctionnels et objectifs.

Mais ce qu'il importe c'est d'instituer un traitement spécifique ; c'est la seule phase d'insuffisance cardiaque où le traitement peut être prescrit et poursuivi sans inconvénient. Quels médicaments spécifiques faut-il employer dans l'insuffisance cardiaque des aortiques syphilitiques ?

Cette question a été discutée à plusieurs reprises à la Société Médicale des Hôpitaux (en 1922 et 1928). Il semble que les arsenicaux soient mal supportés par ces malades. Nous avons relaté cependant une observation où le malade a reçu 4 gr. 20 de novarsenobenzol sans présenter de phénomènes d'intolérance ou des signes d'aggravation cardiaque. La majorité d'auteurs préfèrent le cyanure de mercure et les sels de bismuth. Il faut surveiller pendant ce traitement les fonctions rénales et l'état cardiaque.

PRONOSTIC

Un traitement spécifique poursuivi longtemps et régulièrement sans grands intervalles peut améliorer l'aortite et empêcher ainsi indirectement l'aggravation de l'insuffisance cardiaque.

II. — INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE DEJA CARACTERISEE

Ce type d'insuffisance cardiaque que nous avons observé dans 43 0/0 des cas, se présente, au point de vue clinique, comme une sorte de stade intermédiaire entre l'insuffisance cardiaque incipiens et la grande insuffisance ventriculaire gauche chronique et à marche progressive. Ce qui la caractérise dans l'ensemble c'est l'intensité des signes fonctionnels, l'absence de stase viscérale et périphérique, la rareté de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, enfin la possibilité d'arythmie complète, que nous avons relevée dans un certain nombre de cas, bien que, d'après la notion classique, le pouls soit toujours régulier.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — C..., âgé de 37 ans, entre à l'hôpital le 28 juin 1932. Chancre syphilitique en 1916. Le début des troubles cardiaques remonte à deux ans. A cette époque, le malade ressentait des douleurs précordiales rappelant les crises d'angine d'effort. Il fut suivi à la consultation externe de l'hôpital. On avait noté au point de vue objectif : un claquement à la base, un souffle d'insuffisance aortique. L'orthodiagramme montrait alors une aorte très large (3 cm 3) et opaque, et un ventricule gauche légèrement hypertrophié : Flèche 2 cm 6, GG' 11 cm 2.

Le malade n'a pas reçu de traitement spécifique.

Il y a trois mois, le malade fait un séjour à l'hôpital pour des œdèmes molléolaires et de la dyspnée d'effort. On trouva alors les mêmes signes d'auscultation, mais en plus, un bruit de galop et des signes de congestion aux bases pulmonaires. L'ouabaine per os a suffi pour faire rentrer tout dans l'ordre. On n'a pas pu instituer un trai-

tement spécifique par le cyanure de mercure, car le malade présentait rapidement des signes d'intolérance.

Actuellement le malade rentre à l'hôpital pour les algies précordiales, la dyspnée d'effort et des accès asthmatiformes, qui surviennent surtout dans la journée.

A l'examen, le malade est pâle et dyspnéique. Le pouls bat à 80 et est régulier. La pointe se trouve dans le 7^e espace et est déviée à gauche. A l'auscultation on entend un double souffle à la base, un roulement de Flint à la pointe. Le deuxième bruit est un peu clangoreux. La tension artérielle est de 16-4.

Le foie et les poumons sont normaux.

Pas d'œdème.

L'ortho et l'électrocardiogramme n'ont pas été faits.

Il s'agit, en résumé, d'une insuffisance ventriculaire gauche, qui s'est aggravée progressivement, avec un bruit de galop intermittent, sans souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et sans stase viscérale ou périphérique.

OBSERVATION II. — C..., âgé de 41 ans, entre à l'hôpital le 15 juin 1932. Pas de syphilis avouée. Pas d'antécédents rhumatismaux.

C'est en décembre 1931, qu'on a commencé les troubles fonctionnels : dyspnée d'effort qui s'est accentuée progressivement ; quelques mois après est apparue la dyspnée de décubitus rendant les nuits pénibles. En même temps le malade se plaignait de céphalée occipitale et de diminution de l'acuité visuelle. Enfin, plus récemment, il commençait à présenter des accès asthmatiformes nocturnes.

A l'examen, la dyspnée n'est pas marquée. Le pouls est régulier et bat à 96. L'auscultation fait entendre un clangor du deuxième bruit. Pas de souffle, ni à la base, ni à la pointe. Par contre, on constate dans la région mésocardiaque un bruit de galop net. La tension artérielle est de 23-16. La minima est donc très élevée. Le foie et le poumon sont normaux.

Pas d'œdème.

On note par contre une albuminurie à 3 gr. Le dosage d'urée est à 0 gr. 70 0/00.

L'orthodiagraphie montre une augmentation des dimensions de l'aire cardiaque, portant surtout sur le ventricule gauche : Flèche 4 cm 6, GG' 10 cm 4. L'aorte est large (calibre 3 cm 7) et opaque.

L'électrocardiogramme montre un R croché sur ses deux branches, un T diphasique en D1 et D2.

Les toni-cardiaques, le repos et le régime semblent avoir amélioré le malade. Il était impossible d'instituer un traitement spécifique à cause de l'état cardiaque et des signes rénaux.

En somme, il s'agit d'un syndrome complexe : aortite avec hypertension et néphrite chronique au stade d'insuffisance ventriculaire gauche caractérisée. La présence d'une aorte très large (3 cm 7) chez un sujet relativement jeune, nous fait rapporter tout ce syndrome au point de vue étiologique à l'aortite syphilitique, bien que la syphilis n'a pas été avouée et que la réaction de Wassermann fut négative.

OBSERVATION III. — Mme B..., âgée de 69 ans, a fait plusieurs séjours à l'hôpital. Pas de syphilis avancée, mais BW positif. Son mari est interné à St-Anne pour P. G. Le début des signes fonctionnels remonte à 1910. A cette époque la malade ne se plaignait que des douleurs précordiales qui rappellent des crises d'angine de poitrine d'effort.

En juin 1929, la malade commençait à accuser une légère dyspnée d'effort. On relève dans l'observation d'alors : un double souffle aortique, une tendance au bruit de galop, une tension artérielle à 27,5-8. L'orthodiagramme de cette époque montre une flèche à 3 cm 5, GG' 11 cm, une aorte large (calibre 3 cm 6) et très opaque.

En mai 1930, la malade fut hospitalisée pour une dyspnée d'effort plus marquée, alors que les algies précordiales se sont atténuées. A l'auscultation on avait noté les mêmes

signes, mais on aurait vu apparaître un souffle systolique à la pointe et un léger œdème molléolaire. La malade était traitée par de l'ouabaïne, de la digitaline et du sirop de Gibert.

En novembre 1931, la malade est hospitalisée pour les mêmes troubles.

On retrouve à l'examen les mêmes signes : pouls régulier à 68. Double souffle à la base. Bruit de galop. Léger souffle systolique à la pointe. Tension artérielle 28-8 à droite, 27-7 à gauche.

Le foie et les poumons sont normaux.

Pas d'œdème.

Pas de signes rénaux.

L'orthodiagramme montre l'augmentation de la dilatation cardiaque par rapport au séjour précédent : Flèche 4 cm 1, GG' 13 cm 5. L'aorte est très large (4 cm 1) et opaque.

En résumé, nous avons pu suivre l'aggravation clinique et radiologique d'une insuffisance cardiaque, caractérisée dans une aortite avec hypertension de nature syphilitique.

Ce qui est intéressant à noter dans ce cas, c'est le contraste entre la dilatation importante du cœur, traduite cliniquement par un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, radiologiquement par une flèche de 4 cm 1, et l'absence de stase viscérale et périphérique.

Il s'agit donc bien d'une insuffisance ventriculaire gauche bien caractérisée, qui ne manquera pas de retentir à plus ou moins brève échéance, sur le ventricule droit.

OBSERVATION IV. — L..., âgé de 47 ans, entre à l'hôpital en octobre 1932. Chancre mou (?) à 20 ans. BW négatif. Le début des troubles cardiaques remonte à 1922. Le malade accusait d'abord une dyspnée d'effort qui allait en s'accroissant, pour devenir très vive depuis quelques mois. Tout récemment, ont apparu des accès asthmatiformes

nocturnes avec une expectoration mousseuse et blanchâtre. Le malade n'avait jamais présenté des douleurs angineuses.

A l'examen, le malade est pâle et très dyspnéique. Le pouls est régulier et bat à 92. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, on entend un souffle systolique à la base. Pas de bruit de galop. Pas de souffle à la pointe. La tension artérielle est à 19-12.

Le foie est augmenté de volume et sensible.

On note des signes de congestion aux bases pulmonaires.

Léger œdème malléolaire, pas de signes rénaux.

On se trouve donc en présence cliniquement d'une insuffisance ventriculaire gauche assez nette sans bruit de galop, ni de souffle d'insuffisance mitrale mais avec un certain degré de retentissement sur les cavités droites. L'aortite est beaucoup moins évidente

L'orthodiagramme montre, en effet, une augmentation de toutes les dimensions de l'aire cardiaque : Flèche 3 cm 1, GG' 10 cm 9, D'G' 14 cm 6, DG' 15 cm 7, D'G 12 cm 5. L'aorte est large (3 cm 4) et très opaque. C'est donc la radioscopie qui a mis nettement en évidence l'importance de la lésion aortique, dont on aurait pu douter cliniquement.

L'électrocardiogramme montre un complexe ventriculaire normal, un T négatif en D1 et positif en D2, ST augmenté, égale 0"22, enfin une prédominance gauche. Ces modifications semblent traduire un trouble de conductibilité intraventriculaire.

En résumé, l'insuffisance ventriculaire gauche bien caractérisée sans trouble du rythme, sans bruit de galop, sans souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, mais avec retentissement net sur les cavités droites, au cours d'une aortite diagnostiquée surtout par la radioscopie.

Le malade fut amélioré rapidement par le repos, le régime et l'ouabaine.

OBSERVATION V. — S..., âgé de 39 ans, entre à l'hôpital le 14 juin 1932. Chancres syphilitiques à 33 ans. Le début des signes fonctionnels est très récent. Il s'agissait d'abord d'une dyspnée d'effort qui s'est accentuée rapidement. Un peu plus tard, la dyspnée existait même au repos et dans la position de décubitus.

A l'examen, on constate une grosse lésion aortique avec des signes d'insuffisance cardiaque : pouls de Corrigan, régulier à 102. Double souffle à la base. Bruit de galop à la pointe. Pas d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La tension artérielle est à 14-5.

Le foie est gros et douloureux. Les poumons sont normaux. Pas d'œdème ni signes rénaux.

L'orthodiagraphie montre une forte dilatation hypertrophique du ventricule gauche : Flèche 3 cm 8, GG' 14 cm 7. L'aorte est élargie (3 cm 2) mais de transparence normale.

L'électrocardiogramme n'a pas pu être fait.

En résumé, nous avons affaire à une insuffisance ventriculaire gauche bien caractérisée mais à un stade peu avancé. Cliniquement on ne note pas de bruit de galop, ni de souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, ni de stase périphérique et viscérale. Radiologiquement, l'hypertrophie semble dominer la dilatation cardiaque.

OBSERVATION VI. — N..., âgé de 62 ans, entre à l'hôpital le 6 février 1932. Pas de syphilis avouée. Réaction de Wassermann positive. Le malade commence à présenter des troubles fonctionnels en 1930, mais il fut déjà réformé pendant la guerre pour une infection cardiaque. Il s'agissait d'abord de crises d'angine d'effort très violentes, qui survenaient fréquemment. Au commencement de 1931, ont apparus des accès asthmatiformes nocturnes sans expectoration. Ces deux signes persistent jusqu'à maintenant, rendant tout travail impossible.

A l'examen, le malade est très pâle, amaigri, peu dysp-

néique dans le décubitus. Le pouls est à 96 et régulier. L'auscultation fait entendre un souffle systolique à la base, un souffle systolique très léger à la pointe, un bruit de galop en dedans et au-dessus de la pointe, un deuxième bruit clangoreux. La tension artérielle est à 19-12.

Le foie et les poumons sont normaux.

Pas d'œdème.

Signes rénaux : albuminurie 1 gr. 50, urée 0 gr. 75 0/00

L'orthodiagraphie montre une augmentation des dimensions de l'aire cardiaque portant surtout sur le ventricule gauche : Flèche 3 cm, GG' 10 cm 8, DG' 16 cm. L'aorte est large (3 cm 5) et très opaque.

L'électrocardiogramme présente un PR allongé, un T inversé en D1 et positif en D2, un complexe ventriculaire normal et une prédominance gauche.

Le repos, le régime hypoazoté, la théobromine et l'onobaine améliorent l'état du malade pendant un mois. On voit ensuite, malgré ce traitement, réapparaître les crises d'angine de poitrine d'effort, mais plus atténuées et mieux calmées par la trinitrine ou la natirose. Les accès asthmatiformes n'ont pas réapparu.

En résumé, il s'agit d'une insuffisance ventriculaire gauche nette, qui s'est traduite subjectivement par des accès asthmatiformes et des crises angineuses, et objectivement par une tachycardie régulière modérée, un bruit de galop et un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, des signes radiologiques de dilatation cardiaque et des troubles électriques sans stase viscérale ou périphérique.

OBSERVATION VII. — M..., âgé de 59 ans, entre à l'hôpital le 15 février 1932, à la suite d'une hémorragie méningée. C'est après l'amélioration des signes neurologiques que nous avons pu étudier le malade au point de vue cardiaque. L'aortite n'a jamais été diagnostiquée.

Chancre syphilitique à 20 ans, insuffisamment traité.

L'interrogatoire révèle que le malade accuse une dyspnée d'effort modérée depuis 8 ans et des crises d'angine d'effort, qui surviennent rarement. En somme, peu de signes fonctionnels.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre des signes évidents d'aortite et de fléchissement cardiaque. Le pouls est à 90. Extrasystoles fréquentes, la pointe bat dans le 6^e espace et en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation fait entendre un clangor du deuxième bruit, un souffle systolique doux à la pointe et un bruit de galop très net surtout après un effort. La tension artérielle est à 18-10 à droite, à 19,5-10 à gauche. Les artères périphériques sont dures et sinueuses.

Pas de gros foie, ni œdème, ni signes pulmonaires.

L'orthodiagraphie montre, contrastant avec la pauvreté des signes fonctionnels, une dilatation très importante du cœur : Flèche 5 cm 3, GG' 14 cm, DG' 16 cm 8, D'G 11 cm 5. L'aorte est très large (3 cm 6) et opaque.

L'électrocardiogramme présente une prédominance gauche, une brisure sur la branche QR en D1 et en D2, un T diphasique en D1, aplati en D2, enfin des extrasystoles ventriculaires gauches.

Dans cette observation nous notons un contraste entre le minimum de signes fonctionnels et l'importance des signes radiologiques. L'insuffisance ventriculaire gauche est ici caractérisée objectivement par des signes d'hypertrophie du ventriculaire gauche, un bruit de galop, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et l'absence de stase viscérale et périphérique.

OBSERVATION VIII. — B..., âgé de 53 ans, entre à l'hôpital le 20 février 1932. Pas de syphilis avouée, mais la réaction de Wassermann est positive. Le malade se plaint depuis 1925 de crises angineuses typiques et de la dyspnée d'effort. Plus récemment, ont apparu des accès asthmatiformes nocturnes.

A l'examen, on trouve des signes caractéristiques d'insuffisance ventriculaire gauche et des signes discrets d'aortite. Le pouls est à 96 avec des extrasystoles. A l'auscultation on entend un clangor du deuxième bruit, un assourdissement du premier bruit, un bruit de galop seulement après un effort. Pas de souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La tension artérielle est à 20-13,5. Le foie est normal. Pas d'œdème, mais signes de congestion des bases pulmonaires.

L'orthodiagramme montre une flèche : 4 cm 2, GG' 11,8, D'G' 15, DG' 17 cm 1, D'G 11 cm 2. L'aorte est élargie (3 cm 2) et diminuée de transparence.

L'électrocardiogramme présente une prédominance gauche, un complexe ventriculaire normal, un T diphasique en D, et des extrasystoles ventriculaires gauches.

Le traitement toni-cardiaque a amélioré rapidement le malade.

En résumé, il s'agit d'une insuffisance ventriculaire gauche, caractérisée cliniquement par de l'asthme cardiaque, des extrasystoles, un bruit de galop, une tension minima élevée, sans stase viscérale ou périphérique, alors que la radioscopie montre une dilatation très importante du cœur gauche.

OBSERVATION IX. — B. âgé de 53 ans, a fait deux séjours à l'hôpital. Pas de syphilis avouée, les réactions de Wassermann étaient toujours négatives.

C'est en octobre 1931, que le malade entre la première fois à l'hôpital pour de la dyspnée d'effort, des accès asthmatiformes nocturnes, de la toux et de l'expectoration sanguinolente. On relève dans les observations d'alors : pouls à 70, extrasystoles, bruits cardiaques assourdis, double souffle à la base, tension artérielle à 17-8-5, sur l'orthodiagramme on note : flèche - 5 cm 4, GG' - 14 cm 4. L'aorte est très dilatée (4 cm 6) et opaque. Le malade fut amélioré par une série d'ouabaïne intraveineuse.

En septembre 1932 (séjour actuel) le malade est hospitalisé de nouveau pour des phénomènes dyspnéiques : dyspnée d'effort et de décubitus, accès asthmatiformes.

A l'examen nous notons des signes d'aortite et d'insuffisance cardiaque. Le pouls est à 60 avec des extrasystoles. La pointe est abaissée dans le 6^e espace et rejetée en dehors. A l'auscultation on entend un double souffle à la base, un bruit de galop, pas de souffle à la pointe. La tension artérielle est à 24-8.

Par ailleurs, le foie est normal, un léger œdème malléolaire, signe de bronchite diffuse, une certaine oligurie (500-750 gr.).

En somme, cliniquement, l'insuffisance cardiaque est modérée.

L'orthodiagramme montre une forte dilatation du cœur gauche : flèche 5 cm 4, GG' 14 cm 4. L'aorte est très dilatée (calibre 4 cm 6) et opaque.

L'électrocardiogramme présente des modifications du complexe ventriculaire, un BR allongé et des extrasystoles ventriculaires.

Dans cette observation nous relevons également un contraste entre les signes cliniques et radiologiques. Le traitement tonicardiaque a amélioré les signes fonctionnels, mais le bruit de galop a persisté très longtemps.

OBSERVATION X. — M., âgé de 64 ans, entre à l'hôpital en octobre 1931. Chancre syphilitique en 1885 insuffisamment traité. Le début des signes fonctionnels remonte à 1929. C'est à cette époque qu'on a fait le diagnostic de l'affection cardiaque et qu'on a institué un traitement spécifique régulier.

Pendant longtemps le malade ne présentait que des crises d'angine d'effort et une dyspnée d'effort modérée. Ces signes ont motivé plusieurs séjours hospitaliers (en décembre 1929, en 1930, en janvier et en mars 1931).

Pendant tous ces séjours, les signes d'insuffisance cardiaque sont modérés. Voici les signes physiques qu'on relève dans les observations : pouls à 60, régulier, la pointe est abaissée et bat dans le 6^e espace. Double souffle à la base. Rien d'anormal à la pointe. Pas de bruit de galop. Tension artérielle 11-4. Foie et poumons normaux. Pas d'œdèmes. L'orthodiagramme montre une hypertrophie du ventricule gauche : flèche 2 cm 6, diamètre ventriculaire 11 cm 2. L'aorte est large (3 cm 3) et opaque. Le malade fut traité par de l'ouabaïne et une série de cyanures et amélioré.

Le malade entre actuellement de nouveau à l'hôpital, depuis quelques semaines, la dyspnée d'effort s'est accentuée ; d'autre part, ont apparu la dyspnée de décubitus, des accès de dyspnée nocturne avec expectoration blanchâtre et mousseuse. Des douleurs angineuses s'intriquent souvent avec des accès asthmatiformes. Enfin le malade a présenté un œdème molléolaire.

A l'examen, le malade est pâle et dyspnéique. Le pouls est à 108 et régulier. La pointe est abaissée dans le 6^e espace et sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, on note un double souffle à la base, le souffle systolique est très intense et on l'entend très bien à la pointe. Dans la région de la pointe existe un bruit de galop. La tension artérielle est à 17-7. Par ailleurs, le foie est gros mais non douloureux. Pas d'œdèmes. On trouve des signes pulmonaires de type emphysémateux ; on doit se demander si cette sclérose pulmonaire ne contribue pas à provoquer ces accès dyspnéiques dont se plaint le malade.

L'orthodiagramme actuel montre une amélioration par rapport à l'ortho précédent, puisque nous trouvons les chiffres suivants : flèche 3 cm 4, diamètre ventriculaire 10 cm 3. L'aorte est un peu moins large (calibre 3 cm 2).

L'électrocardiogramme indique une prédominance gauche, un T diphasique et un complexe ventriculaire normal.

Le malade semble avoir bien supporté tout récemment une nouvelle série de cyanure de Hg, après une cure d'ouabaïne.

Voici donc un malade qui présente des signes évidents d'aortite et d'insuffisance ventriculaire gauche, dont les principales manifestations sont des accès asthmatiformes, une dyspnée de décubitus, un bruit de galop, une prédominance de l'hypertrophie sur la dilatation, l'absence d'une insuffisance mitrale fonctionnelle et de stase viscérale ou périphérique.

Voici un certain nombre d'observations où nous avons constaté de l'arythmie complète confirmée électrocardiographiquement par de la fibrillation auriculaire.

OBSERVATION XI . — B..., âgé de 56 ans entre à l'hôpital le 12 février 1932. Pas de syphilis avouée. Les réactions de Wassermann ont été toujours négatives. Pas d'antécédents pathologiques importants.

Les signes fonctionnels ont commencé il y a 7 ans.

C'était d'abord une dyspnée d'effort qui s'accroissait progressivement. En 1930 ont apparu des accès asthmatiformes surtout nocturnes. C'est pour ces troubles que le malade fait deux séjours à l'hôpital en octobre 1930 et en mai 1931. Voici les signes physiques qu'on relève dans les observations d'alors : arythmie complète, bruits cardiaques assourdis, la tension artérielle est à 18-10. Les chiffres que donne l'orthodiagramme sont les suivants : flèche 4 cm, diamètre ventriculaire gauche 14 cm, D'G'-15,7, DG'-17,6, D'G-10,7. L'aorte est élargie (3 cm) et diminuée de transparence.

Le malade n'était traité que par des tonicardiaques qui ont atténué les signes fonctionnels.

Il rentre de nouveau actuellement à l'hôpital, car depuis un mois les crises de dyspnée nocturne deviennent particulièrement fréquentes. A la dyspnée se surajoute une douleur rétrosternale très pénible. A l'examen, le malade est légèrement cyanosé et très dyspnéique. Le pouls est à 84 et irrégulier (arythmie complète). Les bruits cardiaques

sont très assourdis. On n'entend pas de souffle. La tension artérielle est à 14-9. Le foie est augmenté de volume et douloureux. Pas de signes de congestion des bases pulmonaires. Léger œdème malléolaire.

En somme, cliniquement, on se trouve en présence d'un gros cœur arythmique « primitif », puisque on n'entend aucun souffle, ni aucun signe d'aortite. Ce syndrome peut faire penser, à cause de l'arythmie complète et de la cyanose, à une lésion mitrale. Mais la radioscopie permettra de rectifier le diagnostic en découvrant l'aortite.

L'orthodiagraphie montre la présence d'une aortite importante et une forte dilatation du ventricule gauche : flèche 4 cm, diamètre ventriculaire gauche 12 cm 8, D'G 13 cm 5, D'G' 15 cm 9. L'aorte est très dilatée (calibre 4 cm) et assez opaque.

L'électrocardiogramme confirme l'arythmie complète en montrant de la fibrillation auriculaire. D'autre part nous constatons un complexe ventriculaire modifié par une brisure sur la branche RS en D2 et D3, un très bas voltage.

On essaye d'instituer un traitement spécifique (par le cyanure) après une cure d'ouabaïne et l'étude des fonctions rénales, mais on était obligé de l'arrêter à cause d'aggravation des signes fonctionnels.

OBSERVATION XII. — B..., âgé de 51 ans, a fait deux séjours à l'hôpital. Pas de syphilis avouée. La réaction de Wassermann était toujours négative.

C'est en avril 1930, que le malade a fait un premier séjour à l'hôpital pour des troubles, dont il se plaignait depuis quelques mois. Il accusait à cette époque une dyspnée d'effort modérée et des palpitations. A l'examen, on aurait constaté : un pouls régulier à 80, un double souffle à la base, pas de bruit de galop, ni de gros foie, ni œdème, ni signes pulmonaires. L'orthodiagramme donnait les chiffres suivants : flèche 2 cm 7, diamètre ventriculaire 9 cm 2,

aorte très élargie (4 cm 3) et opaque. En somme, peu de signes d'insuffisance cardiaque. L'ouabaine per os a suffi pour améliorer le malade. Un traitement spécifique n'a pas été institué.

Actuellement (mars 1932), le malade rentre de nouveau à l'hôpital, car depuis quinze jours les signes fonctionnels ont réapparu mais plus nombreux et plus intenses : dyspnée d'effort, accès asthmatiformes nocturnes, douleurs constrictives rétrosternales irradiant dans le dos ou dans l'hypocondre gauche.

A l'examen, le malade est un peu cyanosé avec des varicosités aux pommettes, assez dyspnéique, tachyarythmie complète à 100. La pointe est abaissée dans le 6^e espace. A l'auscultation, on entend un clangor léger du deuxième bruit, pas de souffle orificiel, la tension artérielle est à 14-9,5. Le foie est augmenté de volume et un peu sensible. Pas de signe pulmonaire ni œdème.

L'orthodiagraphie indique un certain degré d'hypertrophie du ventricule gauche, mais surtout des lésions aortiques importantes : Flèche 2 cm 4, diamètre ventriculaire gauche 10 cm 2, D'G' 13,8, DG' 16,8, D'G 11,8. L'aorte est très dilatée (calibre 4 cm 5) et opaque.

L'électrocardiogramme présente de la fibrillation auriculaire, de la prédominance gauche. On ne note pas de modification du complexe ventriculaire.

Au total, insuffisance ventriculaire gauche sans retentissement sur les cavités droites, mais s'accompagnant d'arythmie complète, ce qui lui donne un cachet particulier, d'autant plus que les signes d'aortite passent au second plan. Ce n'est que par l'examen radioscopique qu'on met en évidence l'importance de l'aortite, qui est à l'origine de cette insuffisance cardiaque.

C'est surtout à cause de la dilatation importante de l'aorte chez un homme de 51 ans, que nous pensions à la syphilis, bien que le malade ne se

rappelle pas de l'avoir contractée et que les réactions humorales soient restées négatives.

OBSERVATION XIII. — B..., âgé de 62 ans, entre dans le service le 4 décembre 1931. Chancre syphilitique à 32 ans. Le malade a fait plusieurs séjours à l'hôpital, pour des troubles fonctionnels qui ont débuté en 1928.

Le premier séjour remonte au mois de mai 1930. Les signes fonctionnels sont, à cette époque, une dyspnée d'effort assez vive et des douleurs angineuses. On ne retrouve dans l'observation que le chiffre de la tension artérielle (18-9) et les dimensions de l'aire cardiaque, données par l'orthodiagraphie : Flèche 3 cm 1, GG' 12 cm 4, DG' 16 cm 1, D'G 13 cm, L'aorte était déjà très dilatée (4 cm 5) et très opaque. Le traitement consistait surtout en tonocardiaques, mais on n'avait pas prescrit de médicaments spécifiques. L'amélioration a duré un an.

En janvier 1931, le malade revient consulter pour des douleurs angineuses et des phénomènes dyspnéiques. On trouve cette fois-ci des renseignements plus précis sur l'examen physique. Tachyarythmie à 94. Double souffle au foyer aortique. La tension artérielle est à 22-15. Le foie est augmenté de volume mais non douloureux. Pas d'œdème ni de signes pulmonaires. L'orthodiagramme montre les dimensions suivantes : Flèche-3 cm 4, diamètre ventriculaire gauche-11 cm 5, D'G-13 cm 2, DG'-18 cm 9, D'G' 15 cm 4. L'aorte est très dilatée (4 cm 4) et opaque.

Le malade est soumis à un traitement tonocardiaque et bismuthé, mais qui n'est pas continué régulièrement.

Actuellement (janvier 1932), le malade rentre dans le service, car depuis trois semaines il présente, en dehors de la dyspnée d'effort, des crises d'oppression nocturnes avec une expectoration mousseuse et blanchâtre.

A l'examen, le malade est d'un teint pâle, jaunâtre. Le pouls est irrégulier (arythmie complète) et bat à 72. La pointe est abaissée dans le 6^e espace sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, on entend un double souffle

à la base, le souffle diastolique est précédé d'un clangor du deuxième bruit. Pas de souffle à la pointe. La tension artérielle est à 19,5-10. Le foie est gros et sensible. Signes de bronchite diffuse aux poumons. On ne note pas d'œdèmes.

L'orthodiagraphie montre une aggravation sensible par rapport au séjour précédent. Flèche 3 cm 5, GG'-11 cm 6, DG'-16 cm 5, D'G-13 cm 8. L'aorte présente un calibre de 4 cm 7.

L'électrocardiogramme montre des modifications importantes. On constate de la fibrillation auriculaire, T est aplati en D1, une légère inflexion du QRS et une prédominance gauche.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une insuffisance ventriculaire gauche modérée et particulière du fait d'une tachyarythmie lente et d'absence de la stase viscérale et périphérique.

On a pu améliorer le malade par une série d'ouabaine et instituer ensuite un traitement spécifique par le cyanure de mercure.

OBSERVATION XIV. — L..., âgé de 63 ans, entre à l'hôpital le 4 mars 1932. Pas de syphilis avouée, mais la réaction de Wassermann est positive.

Le début des signes fonctionnels remonte à 1927. Les troubles dont se plaint le malade sont multiples : dyspnée d'effort et de décubitus, accès asthmatiformes avec expectoration abondante et mousseuse, douleurs constrictives en ceinture au niveau de la région épigastrique. Ces troubles surviennent par périodes qui durent une ou trois semaines entre lesquelles le malade se sent mieux.

A l'examen, le malade est un peu cyanosé, amaigri. Le pouls est à 80 en arythmie complète. La pointe bat dans le 5^e espace. A l'auscultation, on entend un double souffle à la base. Rien d'anormal à la pointe. La tension artérielle est à 13,5-6. Les artères périphériques sont sclérosées.

Par ailleurs, on note des râles de bronchite aux bases pulmonaires, un foie un peu douloureux. Il n'y a pas d'œdème, ni de signes rénaux.

Nous trouvons donc cliniquement une aortite avec une insuffisance cardiaque modérée, mais particulière du fait de la tachyarythmie.

L'orthodiagramme montre un ventricule gauche très dilaté. Nous n'avions pas pu voir les chiffres précis. L'aorte est très dilatée (calibre 4 cm 5) et très opaque.

L'électrocardiographie confirme le diagnostic d'arythmie complète en montrant de la fibrillation auriculaire. On note d'autre part un T diphasique en D1 et en D2 et des extrasystoles ventriculaires gauches.

Le malade quitte l'hôpital quinze jours après son entrée, amélioré par un traitement tonicardiaque (ouabaine et digitaline). On a conseillé au malade de se faire faire une série d'injections de lipobismuth.

OBSERVATION XV. — P..., âgé de 57 ans, entre à l'hôpital en novembre 1932. Le malade ne se rappelle pas d'avoir contracté la syphilis. La réaction de Wassermann est positive. Il n'a commencé à présenter des troubles fonctionnels qu'il y a trois semaines. Une dyspnée d'effort et de décubitus se sont installées et accentuées très rapidement. Le malade n'avait jamais ressenti des douleurs angineuses.

L'examen clinique montre des signes d'aortite et des signes modérés d'insuffisance cardiaque. On constate une tachyarythmie complète à 116. La pointe bat dans le 6^e espace. A l'auscultation, on entend un clangor du deuxième bruit suivi d'un souffle diastolique. On ne trouve pas de souffle d'insuffisance mitrale à la pointe.

La tension artérielle est à 16-8.

Par ailleurs, on ne trouve que des signes de bronchite diffuse. Pas d'hépatomégalie, ni d'œdème, ni de signes d'encombrement des bases.

L'orthodiagramme montre une dilatation hypertrophique du ventricule gauche : Flèche 3 cm 2, diamètre ventriculaire gauche 11 cm 5.

L'aorte est très dilatée (calibre 4 cm) et opaque.

Voici donc un aortique qui fait une insuffisance ventriculaire gauche modérée, sans souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, sans stase viscérale ou périphérique, sans dilatation importante des cavités cardiaques, mais particulière, du fait de l'arythmie complète.

SYMPTOMATOLOGIE

L'insuffisance ventriculaire gauche, déjà caractérisée, étant une étape évolutive intermédiaire entre le stade d'insuffisance cardiaque incipiens et la grande insuffisance ventriculaire gauche chronique et progressive, emprunte ses caractères cliniques à ces deux types d'insuffisance cardiaque.

Les signes fonctionnels consistent surtout en phénomènes dyspnéiques et douloureux. La dyspnée d'effort est généralement assez vive. Elle peut prendre un caractère douloureux. Elle s'accompagne dans ce cas d'une sensation de constriction rétro-sternale irradiant vers les épaules ou dans le dos.

Il n'est pas rare de noter des accès dyspnéiques asthmatiformes, accompagnés ou suivis d'une expectoration mousseuse abondante, mais rarement striée de sang. Ces accès de dyspnée paroxystique surviennent le plus souvent la nuit et peuvent se répéter fréquemment.

L'intensité de ces signes fonctionnels est en rapport avec le degré d'insuffisance cardiaque. Ils apparais-

sent souvent avant les signes objectifs. Il est fréquent de noter une discordance entre l'importance des signes fonctionnels et le minimum de signes physiques, alors que la radioscopie montre déjà un ventricule gauche très dilaté.

Au point de vue objectif, la symptomatologie de l'insuffisance cardiaque est caractérisée par un bruit de galop permanent, l'apparition des troubles du rythme, la possibilité d'insuffisance mitrale fonctionnelle et l'absence de stase viscérale et périphérique.

Le signe essentiel de l'insuffisance ventriculaire gauche déjà caractérisée est *le bruit de galop*. On l'entend surtout en dedans et au-dessus de la pointe du cœur. Il est permanent mais d'intensité variable. Le strophantus, le repos le font disparaître. Nous avons cité cependant un cas où le bruit de galop a persisté longtemps malgré un traitement prolongé.

Il est beaucoup plus rare de constater un souffle *d'insuffisance mitrale fonctionnelle*. Nous ne l'avons noté que dans 15 0/0 des cas. Dans une observation il co-existait avec un bruit de galop. Cette rareté de l'insuffisance mitrale fonctionnelle semble être un signe caractéristique de l'insuffisance ventriculaire gauche nous décrivons. Son apparition doit faire craindre l'évolution imminente vers la grande insuffisance cardiaque.

Il est classique d'insister sur l'absence *des troubles du rythme* dans l'insuffisance ventriculaire gauche. Nous avons trouvé, dans un certain nombre d'observations, une tachycardie régulière ou des extrasystoles sporadiques. Mais nous avons relevé dans 36

p. 100 des cas du type d'insuffisance ventriculaire gauche déjà caractérisée, de *l'arythmie complète*. On ne considère pas généralement l'arythmie complète comme un signe d'insuffisance cardiaque. Il n'est pas moins vrai qu'elle traduit une certaine atteinte du myocarde et, de ce fait, on devrait en tenir compte dans la description de l'insuffisance cardiaque. On n'est pas étonné de constater l'arythmie complète dans la grande dilatation des cavités cardiaques, mais nous étions surpris de trouver ce signe à un stade relativement précoce de l'insuffisance ventriculaire gauche.

La tension artérielle n'est pas très modifiée à ce stade d'insuffisance cardiaque. Dans plusieurs cas cependant nous avons noté une tendance à la baisse de la maxima et une élévation de la minima.

La stase viscérale et périphérique manque généralement. Ce n'est que dans quelques observations que nous avons noté un foie augmenté de volume et douloureux, un œdème molléolaire ou des râles de congestion aux bases pulmonaires.

L'orthodiagraphie permet d'apprécier le degré de dilatation cardiaque. Le ventricule gauche bombe, car la dilatation semble dominer l'hypertrophie. La flèche varie dans nos observations entre 2 cm 4 et 5 cm 4 ; le diamètre ventriculaire gauche entre 10 cm 4 et 14 cm 7, DG' entre 15 cm 7 et 18 cm 9. La radioscopie montre d'autre part le calibre de l'aorte qui est anormalement dilatée et diminuée de transparence.

L'électrocardiogramme peut présenter des modifi-

cations assez importantes. Le complexe ventriculaire QRS est parfois altéré par des encoches ou des brisures sur une de ses branches. Le T est souvent diphasique ou aplati en D1 et en D2 ; dans un cas, nous l'avons trouvé inversé avec un allongement de ST traduisant un trouble important de conductibilité intraventriculaire. Dans l'ensemble on note une prédominance gauche. Enfin l'électrocardiogramme montre l'origine ventriculaire gauche des extrasystoles et, en cas d'arythmie complète, de la fibrillation auriculaire. Nous n'avons observé ni de flutter, ni de fibrillo-flutter.

Voici les signes de l'insuffisance ventriculaire gauche déjà caractérisée dans l'aortite syphilitique. Ce qui la caractérise aussi, c'est l'évolution. Cette insuffisance cardiaque évolue aussi par poussées qui régressent plus ou moins complètement sous l'influence du traitement. A un degré de plus, l'insuffisance cardiaque devient chronique et progressive réalisant la grande insuffisance ventriculaire gauche avec retentissement plus ou moins marqué sur les cavités droites.

DIAGNOSTIC

L'insuffisance cardiaque est le plus souvent évidente. La difficulté du diagnostic est de la rapporter à l'aortite syphilitique. Deux cas peuvent se présenter :

1° *Il existe des signes d'aortite.* S'il s'agit d'un sujet jeune, il faut penser à la syphilis, car l'aortite non spécifique est à cet âge une rareté. S'il s'agit d'un vieillard, il faut discuter la possibilité d'athérome

aortique. Ce diagnostic est d'autant plus difficile que les lésions spécifiques et athéromateuses peuvent s'associer.

2° *Les signes d'aortite manquent.* Le diagnostic est ici plus difficile. On peut méconnaître l'aortite et prendre ces malades pour des hypertendus arrivés au stade de décompensation cardiaque. On peut enfin, en présence d'un gros cœur primitif avec arythmie complète, penser à une lésion mitrale. Ce n'est que l'examen radioscopique qui permet d'éliminer ces diagnostics en montrant l'aortite. Ce diagnostic sera facilité par la recherche des antécédents et des stigmates spécifiques, et l'étude des réactions humorales.

TRAITEMENT

Le traitement doit être avant tout toni-cardiaque. On est le plus souvent obligé de faire faire de l'oua-baine en injections intra-veineuses. En cas d'arythmie complète on peut lui associer la digitale.

Ce n'est qu'après l'amélioration des signes cardiaques qu'on peut essayer un traitement spécifique. Dans ce type d'insuffisance cardiaque les arsénicaux doivent être proscrits. Il est préférable d'employer le cyanure de mercure ou les sels de bismuth. Le malade doit être surveillé pendant ce traitement qu'il faut arrêter au moindre signe d'aggravation cardiaque.

PRONOSTIC

Le traitement toni-cardiaque, le repos et le régime améliorent souvent le malade. Mais les signes d'in-

suffisance cardiaque ne manquent pas après un temps plus ou moins long, à réapparaître, et toujours avec une certaine aggravation. A un moment donné, l'insuffisance cardiaque devient irréductible et nous voyons s'installer la grande insuffisance ventriculaire gauche.

Le traitement spécifique a-t-il une influence sur cette évolution ? Il semble, d'après certaines observations, que l'évolution vers la grande insuffisance cardiaque est retardée par un traitement régulier et poursuivi longtemps. C'est ainsi que nous avons noté dans l'observation X une amélioration clinique et même radiologique sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque et spécifique combinés. Mais, le plus souvent, les médicaments spécifiques sont mal supportés et aggravent l'état cardiaque.

III. — INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE A TYPE D'ŒDEME AIGU DU POUMON

L'histoire clinique de l'insuffisance cardiaque dans l'aortite syphilitique peut consister en des crises d'œdème aigu du poumon, dans l'intervalle desquelles les signes fonctionnels sont au minimum. Ces accès d'œdème pulmonaire traduisent un fléchissement paroxystique du ventricule gauche et annoncent l'évolution imminente vers la grande insuffisance ventriculaire gauche à marche progressive. Ce type d'insuffisance cardiaque est rare ; nous ne l'avons observée que dans 5 0/0 des cas. Voici deux observations qui nous permettront d'en dégager les caractères principaux.

OBSERVATIONS

Ce type d'insuffisance cardiaque paroxystique caractérisé essentiellement par des accès d'œdème aigu du poumon, est rare. Nous ne l'avons observé que dans 5 0/0 des cas. Voici deux observations qui nous permettront ensuite d'en dégager les principaux caractères.

OBSERVATION I. — F..., âgé de 36 ans, entre à l'hôpital le 9 mars 1932. Chancre syphilitique à 24 ans, insuffisamment traité. C'est depuis 1924 que le malade accuse une dyspnée d'effort et de temps en temps des accès asthmatiformes, accompagnés quelquefois d'une expectoration striée de sang. Ces troubles sont restés modérés et n'ont pas empêché le malade de continuer ses occupations habituelles.

En mai 1931, le malade est pris brusquement, une nuit, d'une oppression violente s'accompagnant d'une toux quinteuse et d'une expectoration mousseuse et rosée très abon-

dante. Cette crise dyspnéique a duré presque toute la nuit. C'est à la suite de cet accès d'œdème aigu du poumon que le malade est entré à l'hôpital Bichat. Il y a reçu comme traitement une série d'ouabaine intraveineuse, une douzaine d'injections de cyanure de Ug.

Trois mois après, le malade fait une nouvelle crise d'œdème aigu du poumon complètement calquée sur la première. Il rentre de nouveau dans le même hôpital où on le traite par de l'ouabaine suivie d'une série de bivatol.

Entre les deux crises, le malade présentait, en dehors d'une dyspnée d'effort modérée, un bon état de santé.

Depuis, le malade suit un traitement spécifique régulier et n'a jamais présenté d'autre accès d'œdème aigu.

Le malade n'est rentré actuellement à l'hôpital que pour des troubles d'ordre névropathique : angoisse, insomnie, anorexie et non pas pour des manifestations cardiaques ; mais l'examen objectif et surtout radiologique montre un fléchissement du ventricule gauche.

A l'examen, le malade est pâle et n'est pas dyspnéique, les artères superficielles sont très battantes. Le poulx est bondissant, régulier et inégal (il est plus faible à gauche). Il bat à 78. La pointe du cœur n'est pas abaissée. A l'auscultation, on entend un double souffle à la base, et un roulement présystolique à la pointe. Il n'y a pas de souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La tension artérielle est à 15-4 à droite, 12,5-3 à gauche. On trouve tous les signes périphériques de la maladie de Corrigan.

Par ailleurs, le foie est normal, il n'y a pas d'œdème. On entend au niveau des bases pulmonaires, quelques râles sous-crépitaux.

En somme nous ne trouvons pas, cliniquement, des signes d'insuffisance cardiaque. La radioscopie et le tracé électrique montrent cependant un certain degré d'insuffisance du ventricule gauche.

L'orthodiagraphie donne les dimensions suivantes : Flèche 4 cm 5, diamètre ventriculaire gauche 13 cm 8, DG' 17

cm 1. L'aorte est un peu élargie (2 cm 5) et fortement diminuée de transparence. Il y a donc une forte dilatation hypertrophique du ventricule gauche, alors que l'aorte n'est pas encore dilatée.

L'électrocardiogramme montre des modifications du complexe ventriculaire : brisure sur RS en D1, et de QR en D3. La base de QRS est élargie en D1. Dans l'ensemble il y a une prédominance gauche.

Voici un malade qui présente une insuffisance cardiaque, caractérisée par des accès d'œdème aigu du poumon, séparés par des intervalles de bonne santé apparente. Pendant ces intervalles, on ne trouve cliniquement aucun signe d'insuffisance cardiaque. Ce n'est que la radioscopie qui montre la dilatation du ventricule gauche. Enfin, l'examen électrique montre de même un trouble myocardique.

Le malade semble être amélioré par le traitement spécifique qu'il suit régulièrement depuis un an.

OBSERVATION II. — D..., âgé de 55 ans, entre à l'hôpital le 15 janvier 1932. Chancre syphilitique à 19 ans, insuffisamment traité. N'ayant jamais présenté des troubles fonctionnels du cœur, le malade fut pris brusquement, il y a trois ans, au milieu de la nuit, d'une oppression qui l'obligea à se lever et qui dura plusieurs heures. Cette dyspnée s'accompagnait d'une expectoration mousseuse et rosée très abondante. Il s'agissait en somme d'une crise d'œdème aigu du poumon.

En octobre 1930, le malade a fait un deuxième accès d'œdème aigu du poumon absolument calqué sur le premier.

En décembre 1931, survient une nouvelle crise d'œdème pulmonaire, mais dans la journée.

Depuis cette époque, les crises deviennent plus fréquentes. Entre les accès, le malade ne présentait aucun signe fonctionnel. L'état de santé paraissait, dans ces intervalles, parfait. Le malade reprenait, dès le lendemain même de la crise, son travail n'éprouvant aucune dyspnée d'effort.

Ce n'est que depuis deux mois que le malade accuse une dyspnée à l'effort.

C'est à la suite d'un accès d'œdème aigu du poumon que le malade entre à l'hôpital. A l'examen, on ne note pas de dyspnée. Le pouls est à 88 et régulier. La pointe du cœur est abaissée dans le 6^e espace sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation on entend un léger souffle systolique à la base, un bruit de galop en dedans de la pointe. Les bruits cardiaques sont assourdis. On n'entend pas de souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La tension artérielle est à 22-13. Le foie et les poumons sont normaux. Il n'y a pas d'œdème.

En somme, cliniquement, le malade se présente comme un hypertendu, avec des signes d'insuffisance ventriculaire gauche qui se manifeste par des crises d'œdème aigu du poumon. L'aortite est peu nette cliniquement. L'examen radioscopique permettra de rapporter ce syndrome à l'aortite.

L'orthodiagraphie montre une augmentation des diamètres de l'aire cardiaque : Flèche 2-9, GG' 10-4, DG' 13 cm 3. L'aorte est élargie (calibre 31) et diminuée de transparence.

L'électrocardiogramme montre une prédominance gauche, un T diphasique en D1, inversé en D2, un RS croché, la base de QRS très élargie. Ces modifications rappellent les signes électriques d'un bloc atypique de la branche droite.

Voici donc un malade qu'on aurait pu prendre pour un hypertendu au stade d'insuffisance ventriculaire gauche, dont la seule manifestation restait longtemps, l'œdème aigu du poumon, mais qui présente en réalité, une aortite syphilitique avec des signes d'insuffisance cardiaque paroxysmique.

Après un traitement tonicardiaque, qui a fait regresser les signes fonctionnels et le bruit de galop, on a institué une série de cyanure de Hg. Le malade quitte ensuite le

service. Il est suivi depuis, à la consultation externe de notre maître M. Auberlin, et ne semble pas avoir présenté de nouvelle crise d'œdème aigu du poumon.

SYMPTOMATOLOGIE

Les crises d'œdème aigu du poumon sont généralement typiques. Nous n'insisterons pas sur ses caractères bien connus : Apparition soudaine et nocturne, caractère alarmant et anxieux de la dyspnée, râles sous-crépitaⁿts, fins, aux bases pulmonaires et surtout une expectoration mousseuse et rosée très abondante.

Le malade peut succomber au cours de la crise s'il n'est pas traité d'urgence. Dans certains cas, la dyspnée s'atténue spontanément mais persiste, ainsi que l'expectoration, pendant quelques jours.

Les crises d'œdème du poumon ont une tendance à se reproduire avec une fréquence variable, elles sont séparées par des intervalles pendant lesquels les signes cardiaques sont minimes ; c'est au cours de cette période latente qu'on voit le plus souvent le malade. L'insuffisance cardiaque peut être méconnue car les signes fonctionnels et objectifs peuvent être très discrets dans l'intervalle des crises.

C'est ainsi que dans la première observation nous n'avons constaté aucun signe du fléchissement du ventricule gauche : la dyspnée était très modérée, on ne notait pas de bruit de galop, ni de souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, ni de tachycardie, ni d'œdème. Ce n'est que l'examen radiologique qui a montré un ventricule gauche hypertrophié et dilaté.

D'autres fois, les signes d'insuffisance cardiaque sont plus apparents. Le malade accuse une dyspnée d'efforts, à l'examen, on peut constater un bruit de galop, la tension minima peut être élevée, il n'y a pas de stase viscérale et périphérique.

L'orthodiagraphie montre, en plus de l'aortite, un gros ventricule gauche. La flèche était, dans nos observations, de 2 cm 9 et 4 cm 3, le diamètre ventriculaire gauche était de 10 cm 4 et 13 cm 8, DG1 était 13 cm 3 et 17 cm 1. L'électrocardiogramme a montré dans nos cas des modifications importantes. Les branches du QRS présentaient des encoches ou des brisures. Chez nos deux malades, la base du QRS était élargie. Le T est diphasique ou inversé ; il s'agit donc d'altérations électriques importantes qui peuvent faire penser, comme dans l'observation II, à un bloc de branches.

Nous voyons donc que, malgré le minimum de signes fonctionnels, l'examen radiologique et électrique indiquent que le myocarde est profondément touché et qu'il faut craindre l'évolution vers la grande insuffisance ventriculaire gauche.

DIAGNOSTIC

Deux cas peuvent se présenter :

1° L'aortite est facile à reconnaître, mais on méconnaît l'importance et la signification des crises d'œdème aigu du poumon. La notion de cet accident aigu doit inciter à rechercher par des moyens cliniques, radiologiques et même électrocardiographiques l'insuffisance cardiaque.

2° L'insuffisance ventriculaire gauche est évidente mais l'aortite est difficile à reconnaître. On prend ces malades pour des hypertendus quand la tension maxima est élevée, ou pour des myocardiques si elle est basse.

L'examen radioscopique permet d'éliminer ces diagnostics en montrant une aorte élargie et diminuée de transparence.

TRAITEMENT

1° Pendant la crise, on doit instituer un traitement d'urgence qui est d'ailleurs bien connu : injections intra-veineuses d'ouabaïne, une saignée abondante.

2° Après la crise, il faut prescrire un traitement toni-cardiaque, pour éviter l'apparition de la grande insuffisance ventriculaire gauche.

3° Le traitement spécifique ne doit être tenté que loin des crises, après une cure d'ouabaïne et une étude des fonctions rénales. On s'adressera de préférence aux sels de bismuth. Le cyanure de mercure et les iodures ont une action congestive et peuvent déclancher de nouveaux accès d'œdème pulmonaire.

PRONOSTIC

Le pronostic de ce type d'insuffisance ventriculaire gauche est mauvais. Bien que les signes objectifs et fonctionnels soient peu nets dans l'intervalle des crises, l'orthodiagraphie et l'électrocardiogramme indiquent que le myocarde est profondément atteint.

Quel que soit le traitement, l'évolution se fera soit progressivement soit à la suite d'un accès d'œdème aigu du poumon vers la grande insuffisance ventriculaire gauche.

IV. — INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE A TYPE D'ANGINE DE DECUBITUS

Un aortique syphilitique peut entrer dans la grande insuffisance ventriculaire gauche par un syndrome douloureux qui rappelle la grande crise d'angine de décubitus. Ce type d'insuffisance cardiaque poroxystique est rare puisque nous ne l'avons observé que dans 6 0/0 des cas. Voici deux observations qui nous permettront d'en dégager les caractères cliniques principaux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — T..., âgé de 41 ans entre à l'hôpital le 24 novembre 1931 à la suite d'une crise d'angine de décubitus.

Le malade ne se rappelle pas d'avoir contracté la syphilis. La réaction de Wassermann est positive.

Le malade n'ayant jamais présenté de troubles fonctionnels cardiaques, fut réveillé dans la nuit du 22 novembre 1931, par une douleur très vive dans la région précordiale, irradiant dans le dos et vers les parties latérales du thorax. Cette crise douloureuse, extrêmement pénible, a duré toute la nuit, sans aucune rémission. C'est à la suite de cet accès que le malade est entré à l'hôpital.

A l'entrée dans le service de M. Aubertin on a constaté des signes d'insuffisance cardiaque et d'aortite. Le pouls était régulier et battait à 96 à la minute. La pointe était abaissée dans le 6^e espace. A l'auscultation, on entendait un souffle diastolique à la base et un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle à la pointe. Le bruit de galop n'a pas été noté. La tension artérielle était de 18-7. On n'a constaté ni gros foie, ni œdème.

On avait entendu des râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires.

L'examen orthodiagraphique, à cette époque, montrait un ventricule gauche hypertrophié et dilaté : Flèche 3 cm 5, GG' 13 cm 3, DG' 19 cm 4 et une aorte très large (3 cm 6) et diminuée de transparence.

Voici donc un malade qui est entré dans le service à la suite d'une crise d'angine de décubitus, avec des signes d'insuffisance ventriculaire gauche bien caractérisée.

Un traitement tonicardiaque a amélioré l'état du malade, mais d'une façon passagère. Dans les mois qui ont suivi l'entrée, on a pu assister à plusieurs reprises des signes cardiaques avec une certaine aggravation. C'est ainsi qu'en décembre 1931 ont apparu des signes de congestion œdémateuses aux bases pulmonaires, avec une accentuation de la dyspnée et une expectoration mousseuse et rosée.

En janvier 1931, se montrent des œdèmes aux jambes et une légère cyanose des extrémités. Un traitement tonicardiaque a fait regresser tous ces signes et on a essayé d'instituer un traitement spécifique par des injections de muthanol. L'insuffisance cardiaque continuait cependant à progresser. La dyspnée s'est accentuée, les œdèmes ont réapparu, le malade a fait quelques crachats sanguinolents. Le traitement tonicardiaque (ouabaine, digitaline, convallotoxine) ne semblent pas avoir influencé favorablement ces signes.

Actuellement, on trouve tous les signes d'une grande insuffisance ventriculaire gauche : cyanose légère, œdèmes des membres inférieurs, foie gros et douloureux. S. d'infarctus pulmonaire à la base droite avec une expectoration caractéristique.

A l'examen du cœur un bruit de galop, un double souffle à la base, un léger souffle systolique à la pointe. La tension artérielle est de 14,5-7 ; la tension maxima a donc baissé alors que la minima est restée invariable.

L'électrocardiogramme montre un voltage bas, un R bifide et une prédominance gauche.

Nous voyons donc que l'évolution, malgré le traitement, s'est faite vers la grande insuffisance ventriculaire gauche,

à marche chronique sans que le malade ait présenté de nouvelle crise d'angine de décubitus,

OBSERVATION II. — F..., 68 ans, ancien syphilitique, entre à l'hôpital le 25 avril 1932. Déjà en 1912 on aurait constaté chez ce malade une affection aortique. Ce n'est que depuis 1926, que le malade se plaint des douleurs précordiales qui rappellent par leur description les crises d'angine d'effort. Ces crises sont devenues particulièrement fréquentes depuis un an, mais surviennent toujours dans la journée et pendant un effort.

Il y a quelques jours, le malade fut pris, la nuit, d'une douleur rétrosternale violente sans irradiations, qui s'est atténuée au bout de quelques heures. Un accès douloureux analogue se reproduit les nuits suivantes. C'est à la suite d'une de ces crises douloureuses particulièrement prolongée que le malade est entré dans le service.

A l'examen d'entrée, le malade accuse encore une douleur, bien que modérée, dans la région précordiale. Tout mouvement semble augmenter cette douleur. Le malade est pâle et peu dyspnéique. Le pouls est bondissant, régulier et bat à 88 à la minute. A l'auscultation, on entend un double souffle intense à la base, un souffle systolique doux à la pointe. On constate d'autre part un bruit de galop. La tension artérielle est de 18-7.

Le foie, les poumons sont normaux, il n'y a pas d'œdème.

L'orthodiagramme montre un gros ventricule gauche : Flèche 3 cm 4, GG' 11 cm 1, DG' 16 cm 5, et une aorte large (3 cm 6) et opaque.

L'électrocardiogramme présente une prédominance gauche, une brisure de RS en D1, un T normal.

Voici donc un aortique syphilitique qui, après avoir présenté pendant longtemps des crises d'angine d'effort, fait une insuffisance ventriculaire gauche manifeste, à la suite de plusieurs crises d'angine de décubitus.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade n'a plus refait de crise douloureuse, à la suite d'une série de convallatoxine.

SYMPTOMATOLOGIE

Ces observations montrent que l'insuffisance ventriculaire gauche chez un aortique syphilitique peut se révéler par une grande crise d'angine de décubitus.

Nous n'insisterons pas sur les caractères bien connus de ce syndrome douloureux. Douleur rétrosternale extrêmement violente, survenant le plus souvent la nuit, atteignant rapidement son maximum d'intensité, s'accompagnant d'une angoisse très vive et pouvant durer de quelques heures à une journée.

Cette crise peut être la première manifestation d'une insuffisance cardiaque. D'autres fois elle est précédée par une longue période pendant laquelle le malade accuse une dyspnée d'effort, des crises d'angine d'effort et quelquefois des accès subaigus d'œdème pulmonaire.

Au point de vue évolutif, plusieurs éventualités sont possibles.

Le malade peut succomber au cours d'une crise par syncope. Le plus souvent la douleur s'atténue. Deux éventualités sont possibles.

Dans certains cas les accès peuvent se reproduire, avec des intervalles pendant lesquels les signes fonctionnels sont au minimum. A un moment donné un accès est suivi de tous les signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

D'autres fois le malade entre, immédiatement après

la crise d'angine de décubitus, dans la *grande insuffisance ventriculaire gauche*.

Voici les signes objectifs qu'on trouve à l'examen de ces malades à la suite d'une crise d'angine de décubitus.

L'angine de décubitus accompagnée des signes d'insuffisance cardiaque aiguë rappelle le tableau clinique d'un **infarctus** du myocarde.

L'habitus du malade est caractéristique. Il est pâle et légèrement cyanosé : parfois subictérique et semble souffrir encore de sa crise angineuse ; tout mouvement lui est pénible. La dyspnée est très vive.

À l'examen du coeur les signes d'aortite sont souvent au second plan.

Par contre les signes du fléchissement du ventricule gauche sont évidents.

On note un bruit de galop et un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le pouls est accéléré mais régulier. Il est classique d'insister sur la fréquence du pouls alternant. Nous ne l'avons pas constaté dans nos observations. Il est possible

d'observer une chute de la tension maxima, alors que la minima reste invariable. Il n'y a pas d'œdème, mais le foie est augmenté de volume et douloureux. Les bases pulmonaires peuvent être congestionnées.

L'orthodiagramme montre de plus des signes d'aortite, le degré de dilatation du ventricule gauche. Voici les dimensions de l'aire cardiaque que nous avons relevées dans nos observations : flèche, 3 cm 4, 3 cm 5, GG' 11 cm 1, 13 cm 3, DG' 16 cm 5, 19 cm 4. Le calibre de l'aorte était dans les deux cas de 3 cm 6.

L'électrocardiogramme peut présenter des modifications du complexe ventriculaire. Nous avons remarqué chez nos malades une brisure sur RS, sur R bifide, un voltage bas et une prédominance gauche.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel se pose surtout en cas d'absence d'antécédents syphilitiques ou aortiques.

En présence d'une crise d'angine de décubitus, suivie de signes d'insuffisance cardiaque à évolution plus ou moins aiguë on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un infarctus du myocarde. Dans les cas typiques, le diagnostic est possible. Il existe en cas d'infarctus de myocarde tout un cortège de signes qui accompagne la crise douloureuse. C'est d'abord l'intensité et la ténacité de la douleur, la gravité de l'évolution aiguë de l'insuffisance cardiaque, l'altération profonde de l'état général, la fièvre, la leucocytose, enfin l'électrocardiogramme qui montre des modifications caractéristiques de ST et de l'onde T.

Mais dans les cas atypiques l'erreur est possible, car la crise douloureuse accompagnée ou suivie des signes d'insuffisance cardiaque peut être la seule manifestation dans les deux cas. D'ailleurs, l'infarctus peut se voir chez un syphilitique atteint d'aortite. C'est pour dire combien le diagnostic peut être délicat. Souvent c'est l'évolution seule qui peut lever le doute.

On ne pourra enfin éliminer d'autres causes d'origine de décubitus telles que la myocardite ou hypertension, compliquée d'insuffisance cardiaque, que grâce à l'examen radioscopique. Celui-ci pratiqué après l'atténuation des phénomènes aigus permettra ainsi de rapporter l'insuffisance ventriculaire gauche paroxystique à l'aortite syphilitique.

TRAITEMENT

La crise d'angine de décubitus étant une manifestation de l'insuffisance ventriculaire gauche paroxystique, doit être traitée à la fois par des souscardiaques et des sédatifs. On associera donc des opiacés à l'ouabaïne. En cas de tension élevée, il est utile de prescrire de la trinitrine.

Après la crise douloureuse, il faut instituer un traitement souscardiaque prolongé pour entraver l'évolution vers la grande insuffisance cardiaque.

Quant au traitement spécifique, il semble être un facteur d'aggravation de l'état cardiaque. On peut tenter cependant le cyanure de mercure lors des crises et en l'absence des signes manifestes d'insuffisance cardiaque.

PRONOSTIC

Que l'insuffisance cardiaque, qui suit une crise d'angine de décubitus, revête une allure aiguë ou chronique, le traitement tonicardiaque a peu de prise sur l'évolution. Il semble que dans ces cas, l'insuffisance cardiaque devient plus rapidement irréductible que dans l'insuffisance ventriculaire gauche à type d'œdème aigu du poumon. Le pronostic est d'autant plus mauvais qu'on ne peut pas traiter l'aortite par des médicaments spécifiques, car ceux-ci semblent aggraver l'état cardiaque.

V. — GRANDE INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE CHRONIQUE ET PROGRESSIVE

La phase terminale de l'insuffisance cardiaque des aortiques syphilitiques est la grande insuffisance ventriculaire gauche chronique et progressive. Assez souvent les malades n'arrivent à l'hôpital qu'à ce stade, puisque nous avons pu le constater dans 20 0/0 des cas. On a une tendance actuellement, depuis les travaux de M. Laubry, de rapporter à ce syndrome beaucoup des signes d'insuffisance ventriculaire droite classique. Voici plusieurs observations qui nous permettront d'illustrer ce stade d'insuffisance du cœur gauche.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — G..., 45 ans, entre à l'hôpital en mai 1931. Le début des troubles remonte à quatre ans. Le malade accusait d'abord une dyspnée d'effort modérée, mais surtout des crises d'œdème aigu du poumon. Pendant longtemps, dans l'intervalle des accès, les signes fonctionnels étaient minimes : aucune dyspnée de décubitus, aucune douleur angineuse. Depuis deux mois, les crises d'œdème pulmonaire deviennent plus fréquentes et, dans l'intervalle, la dyspnée est devenue permanente. Enfin, tout récemment, le malade semble avoir fait un infarctus pulmonaire avec une expectoration hémoptoïque, qui persiste jusqu'à maintenant. C'est aussi depuis deux mois qu'ont apparu des œdèmes aux membres inférieurs.

À l'examen, ce qui frappe c'est l'anasarque : un œdème mou et blanc qui infiltre presque tous les téguments.

Le malade est très pâle, dyspnéique et amaigri. L'examen de l'appareil cardiovasculaire montre, en plus d'une double lésion aortique, des signes de grande insuffisance cardiaque : tachycardie régulière à 120. La pointe bat dans

le 6^e espace et est rejetée en dehors. A l'auscultation, on entend à la pointe un souffle systolique doux d'insuffisance mitrale fonctionnelle et un peu en dedans un bruit de galop. enfin on note même à l'auscultation un rythme alternant, qui est plus facilement mis en évidence au pouls. La tension artérielle est de 20-14. Ne connaissant pas les chiffres antérieurs, il est difficile d'apprécier les modifications de la tension maxima, mais la minima semble anormalement élevée.

Par ailleurs, le foie est augmenté de volume et douloureux ; les œdèmes sont étendus, ils infiltrent les membres inférieurs, l'abdomen et même les membres supérieurs. Aux deux bases, on trouve un épanchement d'abondance moyenne. Le liquide pleural présente tous les caractères d'un hydrothorax. Albuminurie légère. Urée 1 gr. 20 0/00 par oligurie (500 gr.).

L'orthodiagramme montre une augmentation de toutes les dimensions de l'aire cardiaque, mais surtout de celles du ventricule gauche : Flèche 4,5, GG' 13 cm 5, DG' 18 cm 9. L'aorte est dilatée (3 cm 8) et opaque.

L'électrocardiogramme présente des modifications du complexe ventriculaire. Le voltage est très bas, les branches QR et RS présentent des brisures. Il n'y a pas d'alternance électrique.

Voici donc un aortique modérément hypertendu, qui présente tous les signes de la grande insuffisance ventriculaire gauche : accès d'œdème pulmonaire, bruit de galop, insuffisance mitrale fonctionnelle, élévation de la tension minima, tachycardie régulière, pouls alternant persistant, stase viscérale et périphérique.

Comme le malade n'accusait pas la syphilis dans ses antécédents et que les réactions de Wassermann sont restées négatives, on n'a pas fait pendant longtemps le diagnostic étiologique.

A cause du souffle systolique de la pointe et de la présence dans ses antécédents de vagues douleurs articulaires à l'âge de 30 ans, on pensait chez ce malade à une lésion mitro-aortique endocarditique. L'examen radioscopique, montrant une aorte large et opaque, a permis de rectifier ce diagnostic et faire rapporter l'insuffisance cardiaque à l'aortite syphilitique et de considérer le souffle systolique comme un signe d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Au point de vue thérapeutique, le repos, l'ouabaine eurent une influence favorable mais qui s'émoussa peu à peu. Les œdèmes sont devenus irréductibles, la tachycardie se maintenait à 120, le pouls alternant n'a pas disparu, des infarctus pulmonaires étaient fréquents, l'oligurie s'est accentuée. Le malade mourut huit mois après son entrée à l'hôpital, dans un état subcomateux.

OBSERVATION II. — V..., âgé de 54 ans, ancien syphilitique, insuffisamment traité, entre à l'hôpital le 18 janvier 1932. Le début des troubles remonte à un an. Il s'agissait d'abord d'une dyspnée d'effort et d'une toux suivie d'une expectoration souvent striée de sang. La dyspnée s'est accentuée progressivement au point d'exister même dans le décubitus. Enfin, plus récemment, il y a quinze jours, le malade a commencé à présenter des accès asthmatiformes.

A l'examen d'entrée, on note surtout des signes d'insuffisance cardiaque, alors que rien n'attire l'attention du côté de l'aorte. On trouve une tachycardie à 98 avec des extrasystoles. Les bruits cardiaques sont assourdis. A la pointe, on entend un bruit de galop. La tension artérielle est de 13-10. Le foie est gros et douloureux, les bases pulmonaires sont congestionnées. Au niveau des membres inférieurs existe un œdème dur et rouge.

L'orthodiagramme montre une dilatation importante du ventricule gauche : Flèche 4 cm, GG' 12 cm 5, DG' 17 cm et une aorte très élargie (calibre 3 cm 4) et opaque.

L'électrocardiogramme présente un voltage bas, un T aplati en D1 et en D2 et l'origine ventriculaire gauche des extrasystoles.

En somme, il s'agit d'une insuffisance cardiaque avancée au cours d'une aortite diagnostiquée à la radioscopie.

Le malade est amélioré par une série d'ouabaine. On institue ensuite une série de cyanure de Hg. Mais on est obligé d'arrêter rapidement le traitement du fait d'aggravation de l'insuffisance cardiaque. La dyspnée devient plus vive, les œdèmes deviennent irréductibles même au neptal, le bruit de galop est permanent et on assiste à l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La tension artérielle est de 11-9, On trouve un épanchement important à la base droite.

Malgré l'emploi successif d'ouabaine et de digitaline intraveineuse, le malade mourut quatre mois après son entrée à l'hôpital.

OBSERVATION III. — Mme K..., âgée de 46 ans, entre à l'hôpital le 22 février 1932 pour des signes de grande insuffisance cardiaque. On ne note pas de syphilis dans ses antécédents, mais les réactions de Wassermann étaient constamment positives. La malade, bien portante jusqu'il y a deux ans, a fait plusieurs séjours à l'hôpital.

Le premier séjour date du mois d'avril 1931 et fut motivé par une dyspnée d'effort et des crises asthmatiformes nocturnes avec expectoration blanchâtre et mousseuse. Voici les signes objectifs qu'on a constatés à cette époque : cyanose de la face, œdème des membres inférieurs. Pouls rapide et régulier à 116 par minute. La pointe est abaissée dans le 6^e espace. A l'auscultation, on notait un double souffle à la base et un bruit de galop à la pointe. Le foie était gros et douloureux.

En somme, on avait noté dès cette époque des signes de grande insuffisance cardiaque. La malade quitte le

service améliorée par un traitement tonicardiaque. Elle fait un deuxième séjour deux semaines après sa sortie, car les troubles cardiaques ont rapidement réapparu. Dans les observations, on ne note qu'un nouveau signe : l'inégalité des pouls et de la tension artérielle : 23-2 au bras droit, 15-7 au bras gauche. La malade a bien supporté une série de cyanure de Hg après une cure d'ouabaine.

La malade a fait un troisième séjour au mois de novembre 1931 pour les mêmes troubles. L'examen objectif a donné les mêmes résultats. On n'avait institué qu'un traitement tonicardiaque qui semble avoir influencé favorablement l'état de la malade.

Enfin, actuellement, la malade est rentrée dans le service pour une nouvelle aggravation de l'insuffisance cardiaque. A l'examen, la dyspnée est très vive, les extrémités sont cyanosées, les membres inférieurs sont infiltrés par un œdème dur, les jugulaires sont turgescents. Les artères périphériques sont battantes. Le pouls est régulier et bat à 120 par minute. La pointe est abaissée dans le 6^e espace. On entend à l'auscultation un double souffle à la base, un bruit de galop et un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La tension artérielle est de 20-4 à droite et de 13-7 à gauche.

Le foie est gros et douloureux. Aux poumons on trouve surtout des signes de bronchite diffuse.

La radiographie montre une dilatation du ventricule gauche et une aorte dilatée et opaque.

L'électrocardiogramme présente un bas voltage, un PR élargi, une encoche sur QR en D1, un T diphasique en D2 et une prédominance gauche.

La malade mourut en octobre 1932.

Voici donc une aortique syphilitique qui présentait une grande insuffisance ventriculaire gauche à évolution rapide et progressive, avec des rémissions très courtes. Ni le repos, ni les tonicardiaques, ni le traitement spécifique n'ont pu enrayer cette évolution.

OBSERVATION IV. — S. L..., âgé de 62 ans, ancien syphilitique, a fait plusieurs séjours à l'hôpital depuis cinq ans.

Le début des troubles fonctionnels remonte à 1924. Le malade accusait successivement de la dyspnée d'effort, de la dyspnée de décubitus et des accès dyspnéiques asthmatiformes accompagnés d'une douleur rétrosternale très violente. Il est même difficile de faire préciser au malade si c'est l'élément douloureux ou dyspnéique qui domine pendant ces accès. Tous ces signes persistent malgré le traitement tonicardiaque et spécifique.

Actuellement (février 1932), le malade entre à l'hôpital, car ces accès de dyspnée douloureuse sont devenus très fréquents.

A l'examen clinique, l'aspect du malade est celui d'un mitral. Le faciès est cyanosé, les conjonctives sont subicériques, les pommettes sont couvertes de varicosités, Les membres inférieurs sont œdématisés.

Le pouls est régulier et bat à 96 à la minute. La pointe est abaissée dans le 6^e espace et rejetée en dehors. A l'auscultation, on entend un double souffle à la base et un souffle systolique rude à la pointe. On ne note pas de bruit de galop. La tension artérielle est de 19-4. Le foie est gros et douloureux. Les bases pulmonaires sont congestionnées.

Voici donc un malade qui se présente cliniquement comme un mitral, ou plutôt comme un mitro-aortique, d'autant plus que le souffle de la pointe est rude, permanent. Or, la radioscopie jointe à la notion des antécédents, permet de rapporter cette insuffisance cardiaque à l'aortite syphilitique.

L'orthodiagramme, en dehors de dilatation du ventricule gauche : Flèche 3 cm 8, GG' 13 cm 2, montre une aorte dilatée (calibre 3 cm 5) et opaque.

Les traitements, tonicardiaque et diurétique, ont fait régresser les œdèmes, mais les accès de dyspnée douloureuse devenaient très fréquents. Le malade mourut par syncope au milieu d'une crise dyspnéique.

OBSERVATION V. — L..., âgé de 57 ans, a fait de nombreux séjours à l'hôpital dont le premier remonte au mois d'avril 1929. Il ne se rappelle pas d'avoir contracté la syphilis, mais la réaction de Wassermann est positive.

Les troubles fonctionnels ont commencé il y a six ans par une dyspnée d'effort, qui s'est accentuée progressivement. Ce n'est que depuis 1929 qu'ont apparû la dyspnée de décubitus, des accès asthmatiformes, les crachats hémoptoïques et des œdèmes aux membres inférieurs.

L'examen d'entrée (janvier 1932) montre surtout, en dehors de la lésion aortique, des signes de grande insuffisance cardiaque. Le malade est très dyspnéique, pâle et subictérique. Les membres inférieurs, le scrotum et la paroi abdominale sont infiltrés par un œdème dur et blanc. Le pouls est à 104 et régulier. A l'auscultation, on entend un double souffle à la base, un bruit de galop et un souffle systolique à la pointe. La tension artérielle est de 17,5-5.

Le foie est gros et douloureux. A la base pulmonaire droite on trouve un épanchement d'abondance moyenne et à la base gauche des râles sous-crépitaûts avec une respiration soufflante en rapport avec un infarctus pulmonaire.

On se trouve donc en présence d'un aortique syphilitique qui fait de la grande insuffisance ventriculaire gauche avec insuffisance mitrale fonctionnelle.

L'orthodiagramme montre une aorte très dilatée (4 cm 1) et un ventricule gauche hypertrophié : Flèche 3 cm 1, GG' 12 cm 2.

Les signes que présentait ce malade étaient peu influencés par le traitement et il mourut quatre mois après son entrée dans le service.

OBSERVATION VI. — L..., âgé de 58 ans, entre à l'hôpital en janvier 1931. On ne note pas de syphilis dans ses antécédents.

Les troubles fonctionnels cardiaques ont commencé il y dix ans, mais on n'a fait le diagnostic de cardiopathie qu'en 1929. Le malade avait surtout présenté des phénomènes dyspnéiques : dyspnée d'effort, de décubitus et des accès asthmatiformes, et il a fait plusieurs séjours à l'hôpital (en 1929, janvier 1930 et en avril 1931). Depuis quelques semaines, la dyspnée s'est accentuée, des œdèmes aux membres inférieurs ont apparu.

L'examen montre des signes de grande insuffisance cardiaque. Le malade est très dyspnéique. Les œdèmes infiltrent les membres inférieurs et la paroi abdominale.

Le pouls est à 120. Nombreuses extrasystoles. La pointe bat dans le 6^e espace. A l'auscultation, on entend un petit souffle systolique à la base, un bruit de galop et un souffle systolique à la pointe.

Le foie est gros et douloureux. Les bases pulmonaires sont encombrées par des râles humides.

Nous voyons donc que l'aortite n'est pas évidente. La radioscopie cependant montre une aorte très large (calibre 4 cm 1) et très opaque, ce qui nous permet de rapporter ce syndrome à l'aortite syphilitique. Les dimensions du cœur sont très augmentées : Flèche 4,9, GG' 14 cm 7, DG' 20 cm 2, GD' 17 cm.

L'électrocardiogramme présente un bas voltage, une encoche sur RS et une prédominance gauche.

Le traitement tonicardiaque et les diurétiques ont peu d'influence sur le bruit de galop et la stase périphérique.

SYMPTOMATOLOGIE

Ces observations permettent-elles de dégager les caractères cliniques principaux de la grande insuffisance ventriculaire gauche. Celle-ci s'établit parfois brutalement après une longue période de compensation cardiaque. Cette apparition brutale et définitive peut se faire à la suite d'une crise d'œdème aigu

du poumon ou à la suite d'un accès d'angine de décubitus. Le plus souvent, c'est progressivement que se constitue la grande asystolie du cœur gauche. On retrouve alors dans l'histoire du malade les deux stades que nous avons décrits : l'insuffisance cardiaque incipiens et l'insuffisance ventriculaire gauche déjà caractérisée.

Nous ne décrirons pas en détail tous les signes de la grande insuffisance ventriculaire gauche bien connue. Nous n'insisterons que sur les particularités de sa symptomatologie. Dès maintenant, nous pouvons signaler trois faits qui se dégagent de nos observations : *l'établissement de l'insuffisance mitrale fonctionnelle*, qui traduit une dilatation marquée du cœur gauche ; *la stase viscérale et périphérique*, qui résulte d'un retentissement sur les cavités droites ; *l'irréductibilité de cette insuffisance cardiaque* et enfin *la difficulté d'un diagnostic étiologique* en absence d'antécédents et des données radiologiques.

Reprenons maintenant les signes classiques de la grande insuffisance ventriculaire gauche à la lumière de nos observations.

Les signes fonctionnels sont généralement au complet : dyspnée d'effort et de décubitus, accès asthmatiformes, poussées œdémateuses au niveau des poumons. Il est classique d'insister sur l'atténuation à ce stade des phénomènes douloureux. Nous avons observé cependant un cas où les accès dyspnéiques et douloureux s'intriquaient à tel point qu'il était impossible à faire préciser au malade quel est celui de ces deux symptômes qui commence la douleur ou la dyspnée.

L'aspect du malade n'est pas toujours celui d'un aortique. Il n'est pas rare de voir des malades cyanosés avec des varicosités aux pommettes et du subictère conjonctival.

Le malade présente des signes de grande insuffisance cardiaque. Le pouls est accéléré. Les bruits cardiaques sont souvent assourdis. On note fréquemment un signe important, que nous avons trouvé au stade d'insuffisance ventriculaire gauche déjà caractérisée, *c'est le bruit de galop*. Le signe le plus caractéristique de la grande insuffisance ventriculaire gauche est le *souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle*. Ce signe est trop connu pour qu'il soit nécessaire d'en donner la description. C'est un signe que nous avons trouvé constamment dans nos observations. Nous avons pu même assister dans un cas, à son apparition coïncidant avec une aggravation de l'état cardiaque (Obs. II). Il coexiste quelquefois avec le bruit de galop, mais le plus souvent il lui succède. Il est rare de noter l'évolution inverse. Le souffle est le plus souvent d'un timbre doux, mais à la longue il devient rude, pouvant faire penser à un souffle organique. Signe caractéristique de grande dilatation cardiaque, l'insuffisance mitrale fonctionnelle comporte un mauvais pronostic.

Parmi les troubles du rythme, il faut signaler la possibilité d'un *pouls alternant*. Nous l'avons constaté chez un aortique et hypertendu pendant un mois, persistant jusqu'à la mort.

L'électrocardiogramme n'avait pas montré d'alternance cardiaque.

Les signes d'aortite sont souvent masqués par l'insuffisance cardiaque. Ils manquent ou n'apparaissent qu'après l'atténuation des signes cardiaques. L'absence de ces signes rend difficile le diagnostic étiologique.

Les modifications de la tension artérielle indiquent le fléchissement accentué du ventricule gauche. La tension maxima est souvent abaissée alors qu'on note une élévation de la minima. Il y a des cas cependant où les chiffres de la tension artérielle n'ont rien de caractéristique.

La radioscopie de l'appareil cardiovasculaire montre l'importance de la dilatation du ventricule gauche et la lésion aortique. Voici les dimensions de l'aire cardiaque et de l'aorte que nous avons observées : Flèche : 3 cm 8, 4 cm ; diamètre ventriculaire gauche : 12 cm 5, 13 cm 5, DG' 17 cm, 18 cm 9. Le calibre de l'aorte variait entre 3 cm 4 et 3 cm 8.

L'électrocardiogramme présente des modifications du complexe ventriculaire : le voltage est bas, les branches du QRS portent des encoches ou des brisures, le T peut être aplati ou diphasique. Dans l'ensemble on note une prédominance gauche.

L'examen complet montre de la stase viscérale et périphérique. Il est classique d'attribuer ce syndrome à l'insuffisance ventriculaire droite, mais depuis les travaux de M. Laubry et de ses élèves, on a une tendance à admettre que l'asystolie du cœur gauche peut l'engendrer.

La *stase périphérique* est le plus souvent marquée. On peut noter un œdème généralisé qui infiltre les

membres inférieurs, le scrotum, la paroi abdominale et, à la phase terminale, les membres supérieurs. Il n'est pas rare de constater de l'ascite. Les œdèmes sont généralement peu influencés par les tonicardiaques et les diurétiques et persistent souvent jusqu'à la mort.

La *stase viscérale* se traduit surtout par une *hépatomégalie douloureuse* et des signes de congestion ou d'épanchement bilatéral au niveau des bases pulmonaires. Nous n'insisterons pas sur la description de ces manifestations congestives bien connues. Nous signalerons seulement la rareté d'épanchement pleural et la fréquence des signes parenchymateux : signes de congestion ou d'infarctus pulmonaires particulièrement fréquents à la phase terminale.

Enfin il n'est pas rare de noter des signes rénaux : oligurie, albuminurie, urée sanguine augmentée. Il est difficile de faire la part de la stase intrarénale et du processus néphrétique si fréquent chez les aortiques.

Il nous reste à signaler un caractère évolutif important. C'est l'irréductibilité de tous ces signes et la rapidité de l'évolution vers la mort. Celle-ci peut survenir progressivement au milieu d'une méiopragie cardiaque accentuée, ou brutalement par syncope au cours d'un accès dyspnéique ou angineux.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu que l'insuffisance cardiaque domine le tableau clinique et masque souvent l'aortite. La

difficulté diagnostique consiste donc à reconnaître l'aortite.

Les signes d'aortite peuvent manquer. A l'auscultation on entend des bruits cardiaques assourdis, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et quelquefois un bruit de galop. En l'absence de la notion d'aortite antérieure, le diagnostic est celui des gros cœurs « primitifs » qui ne font pas leur preuve.

On peut penser à une lésion mitrale. Nous avons vu, en effet, que l'insuffisance cardiaque dans l'aortite syphilitique, peut rappeler celle des mitraux par le faciès, l'intensité et le timbre rude du souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, la possibilité des troubles du rythme et l'absence des signes à la base.

On peut prendre ces malades pour des myocardi-tiques ou des hypertendus en insuffisance cardiaque.

En cas de doute, seul l'examen radioscopique permettra d'éliminer ces diagnostics et de faire rapporter l'insuffisance cardiaque à l'aortite. Le diagnostic étiologique sera facilité par la recherche des antécédents et des stigmates syphilitiques, l'étude des réactions humorales, la notion d'âge et de fréquence de la syphilis à l'origine des aortites.

TRAITEMENT

Au point de vue thérapeutique, l'aortite passe également au second plan. Le traitement spécifique qui n'agit que sur la lésion aortique, doit être proscrit. Nous avons affaire à des cardiaques avancés et nous devons les traiter avant tout comme des asystoliques. Les médicaments spécifiques ne peuvent qu'aggraver

l'état cardiaque. Le traitement tonocardiaque doit être fait activement et régulièrement sans laisser le malade longtemps sans médicaments. Il consiste en séries d'injections intraveineuses d'ouabaïne, à laquelle on peut associer de la digitaline dans les cas graves.

PRONOSTIC

Le pronostic est mauvais. Le traitement tonocardiaque n'améliore le malade que passagèrement. Son action s'émousse et l'évolution se fait rapidement vers la mort. Les signes qui doivent faire redouter la phase terminale sont l'extension des œdèmes aux membres supérieurs, l'irréductibilité des œdèmes même aux diurétiques énergiques tels que le neptal, enfin l'apparition du pouls alternant.

VI. — INSUFFISANCE CARDIAQUE TOTALE AVEC OU SANS ARYTHMIE COMPLETE

Dans certains cas, l'insuffisance cardiaque dans l'aortite syphilitique, peut aboutir à l'asystolie totale. Nous l'avons constaté dans 3 0/0 des cas. Aux signes de la grande insuffisance ventriculaire gauche s'ajoutent des signes cliniques et radiologiques de l'insuffisance ventriculaire droite. Voici deux observations qui illustrent assez bien ce type d'insuffisance cardiaque.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Voici une observation d'un malade qui présentait des signes d'insuffisance cardiaque totale à rythme régulier.

L..., âgé de 42 ans, ancien syphilitique, entre à l'hôpital le 2 février 1932, avec des signes de grande insuffisance cardiaque. C'est en 1927, qu'ont commencé les troubles fonctionnels ; le premier signe était la dyspnée d'effort. En 1929, ont apparu des crises asthmatiformes nocturnes, enfin en janvier 1930, le malade était hospitalisé dans le service de M. Aubertin, pour ces phénomènes dyspnéiques et des œdèmes aux membres inférieurs.

Depuis mars 1931, la dyspnée est devenue permanente.

Actuellement, on se trouve en présence d'un malade très dyspnéique et fortement cyanosé, et subictérique au niveau des conjonctives. Les jugulaires sont distendues. Les membres inférieurs sont œdématiés.

A l'examen de l'appareil cardiovasculaire, on note un pouls régulier, qui bat à 88 par minute, la pointe bat dans le 6^e espace et est fortement rejetée en dehors, les bruits cardiaques sont très assourdis, on n'entend pas de souffle mais un bruit de galop net dans la région xyphoïdienne. La tension artérielle est de 20-15.

Le foie déborde largement le rebord costal et est douloureux. Au point de vue pulmonaire, on note des râles humides aux deux bases et des signes de bronchite chronique diffuse.

L'examen radioscopique montre que toutes les cavités cardiaques sont dilatées et que ce malade est atteint d'une aortite importante complètement « camouflée » au point de vue clinique.

Voici les dimensions de l'aire cardiaque : Flèche 4 cm, diamètre ventriculaire gauche 12 cm 7, diamètre ventriculaire droit 12 cm 2, DG' 18 cm 1, D'G 15 cm.

L'aorte est très dilatée (calibre 4 cm 1) et diminuée de transparence.

L'électrocardiogramme montre un voltage faible, une brisure sur QR, un T diphasique en D2, inversé en D1.

Nous voyons donc que seule, la radioscopie a permis de rapporter ce syndrome d'insuffisance cardiaque totale à l'aortite syphilitique.

Voici donc une aortite syphilitique qui, en plus des signes d'insuffisance du cœur gauche, présente de l'insuffisance ventriculaire droite : cyanose intense, bruit de galop droit, hiles pulmonaires chargés, dilatation de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION II. — Dans le cas le plus complet, le syndrome se présente de la manière suivante, comme par exemple dans le cas qui a été observé par notre Maître M. Aubertin.

Il s'agissait d'un malade de 48 ans, auprès duquel M. Aubertin, fut appelé par son médecin pour un grand syndrome d'asystolie. Ce malade présentait de l'œdème généralisé, une dyspnée considérable avec cyanose, un gros foie douloureux, un léger degré d'ascite. Il existait un peu de liquide à la base droite et des râles fins dans la moitié inférieure du poumon gauche. Les urines, rares, contenaient un peu d'albumine.

A l'auscultation, les bruits étaient sourds, mais il existait un souffle systolique rude de la pointe et un double souffle, à timbre doux, à la base. Enfin, le cœur était en arythmie complète indiscutable, battant à 120-130 par minute. Le pouls était irrégulier et petit. La tension artérielle était de 12-7.

Le tableau clinique était donc celui de la grande asystolie qu'on peut voir chez un sujet atteint d'une lésion mitrale ou d'une lésion aortique d'origine endocarditique.

Cependant, les antécédents du malade, qui étaient bien connus du médecin, n'étaient pas en faveur de ce diagnostic, car ce malade, qui a avoué avoir eu un chancre à 20 ans, a eu des réactions de Wasserman positives et était soigné pendant plusieurs années pour une lésion aortique.

Les radiographies antérieures datant de trois à cinq ans montraient en effet une aortite avec élargissement de la crosse et une hypertrophie du ventricule gauche.

Il s'agissait donc en pareil cas, d'un sujet atteint d'aortite syphilitique qui depuis quelques mois s'était compliquée d'insuffisance ventriculaire gauche avec insuffisance mitrale fonctionnelle puis d'asystolie totale classique avec arythmie complète.

La notion d'aortite antérieure sans lésion mitrale, permettait seule de rapporter à sa véritable cause cette insuffisance cardiaque qui faisait penser, à première vue à l'asystolie des mitraux.

SYMPTOMATOLOGIE

Ces observations nous montrent que dans le type d'asystolie totale, aux signes d'insuffisance ventriculaire gauche s'ajoutent des signes qui ressortent du fléchissement du ventricule droit.

L'aspect du malade est celui d'un asystolique classique. Le malade, en proie à une forte dyspnée, est

très cyanosé. Les conjonctives sont subictériques, les jugulaires sont distendues. Un œdème infiltre les membres inférieurs, le scrotum et la paroi abdominale.

L'examen de l'appareil cardiovasculaire montre des signes de grande insuffisance cardiaque ; les bruits cardiaques sont assourdis. On entend un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. On peut constater un bruit de galop droit dans la région xyphoïdienne. Quant aux signes de la base, ils peuvent manquer, rendant le diagnostic étiologique difficile. Le rythme est le plus souvent régulier, on peut observer cependant de l'arythmie complète.

La tension artérielle est souvent modifiée. Elle peut être effondrée, d'autres fois la tension maxima est légèrement abaissée, mais la minima est anormalement élevée.

Par ailleurs, on relève des signes de stase viscérale. Le foie est augmenté de volume et douloureux. Au niveau des bases pulmonaires, on constate, soit un épanchement bi-latéral, soit des signes de congestion.

En résumé on se trouve en présence d'un tableau d'asystolie classique qui rappelle celle des mitraux, surtout s'il existe de l'arythmie complète.

L'examen radioscopique montre, en plus de l'aortite, une dilatation importante de tous les diamètres de l'aire cardiaque. L'insuffisance ventriculaire droite se manifeste radiologiquement, par une augmentation du diamètre ventriculaire droit, une saillie exagérée de l'arc pulmonaire et des ombres hilaires très importantes.

L'électrocardiogramme présente des modifications du complexe ventriculaire (voltage bas, brisures sur les branches du QRS). Le T est inversé ou diphase dans les deux premières dérivations.

Enfin, en cas d'arythmie complète, l'électrocardiogramme peut montrer la fibrillation auriculaire ou du fibrillo-flutter.

DIAGNOSTIC

Il est souvent difficile de rapporter à une aortite syphilitique, l'insuffisance cardiaque. Deux diagnostics étiologiques peuvent être discutés en l'absence d'antécédents et d'un examen radiologique antérieur ; une lésion mitrale rhumatismale et la myocardite chronique.

L'insuffisance cardiaque totale dans l'aortite syphilitique, peut en effet, simuler l'asystolie des mitraux par l'aspect général du malade, l'absence de signes à la base, la possibilité de l'arythmie complète et la présence d'un souffle systolique à la pointe, souvent, d'un timbre rude qui accapare toute l'attention.

La myocardite chronique peut également réaliser le même syndrome.

Dans les deux cas, et d'une façon générale, chaque fois qu'il s'agira d'une insuffisance cardiaque « primitive » qui ne fait pas sa preuve, la recherche de la syphilis dans les antécédents, l'étude des réactions humorales et surtout *l'examen radiologique* contribueront à faire faire le diagnostic étiologique.

TRAITEMENT

Le traitement spécifique doit être formellement

proscrit au stade d'insuffisance cardiaque totale, car il aggrave à coup sûr, la défaillance myocardique.

Le traitement toni-cardiaque peut amener des améliorations passagères et prolonger ainsi la vie du malade. En cas de rythme régulier, on peut utiliser de préférence l'ouabaine et, en cas d'arythmie complète, on pourrait lui associer de la digitale.

PRONOSTIC

Malgré ce traitement, l'évolution est rapidement fatale. L'insuffisance cardiaque totale, après quelques légères rémissions sous l'influence des tonicardiaques et du repos, devient irréductible. Les œdèmes ne régressent plus, même sous l'influence des diurétiques mercuriels, la dyspnée et la cyanose s'accroissent, il se produit des infarctus pulmonaires, la tension artérielle s'effondre et le malade meurt, soit par syncope, soit en état d'asphyxie.

CONCLUSIONS

I. — L'aortite syphilitique aboutit souvent à l'insuffisance cardiaque qui peut revêtir de nombreux aspects dont quelques-uns peuvent masquer plus ou moins complètement les signes d'aortite, rendant ainsi le diagnostic étiologique difficile.

II. — L'insuffisance cardiaque incipiens de l'aortite syphilitique se traduit par une légère dyspnée d'effort, un bruit de galop intermittent, un électrocardiogramme généralement normal, mais la radio montre en plus des signes indiscutables d'aortite, une augmentation de la flèche du ventricule gauche. Dans cette forme, l'aortite est évidente mais les signes d'insuffisance cardiaque ne le sont pas et risquent même d'être inconnus. Dans ces cas, après un traitement approprié à base de strophantus, le traitement spécifique peut et doit être fait, car il donne souvent de bons résultats.

III. — A un degré de plus, on a une insuffisance ventriculaire gauche déjà caractérisée avec une dyspnée d'effort marquée du pseudo-asthme nocturne, un bruit de galop permanent, mais sans insuffisance mitrale fonctionnelle et de stase viscérale ou périphérique.

Dans la plupart des cas, on pourrait même dire dans tous les cas, d'après la notion classique, le pouls est régulier avec seulement quelques extrasystoles sporadiques. Cependant nous noterons que, contrairement à cette notion, nous avons trouvé dans 36 0/0 de nos cas personnels de ce type d'insuffi-

sance cardiaque, de *l'arythmie complète* caractérisée cliniquement et électrocardiographiquement.

Dans cette forme d'insuffisance ventriculaire gauche, on peut encore instituer, après l'amélioration des signes cardiaques, un traitement spécifique prudent.

IV. — L'insuffisance cardiaque dans l'aortite syphilitique, peut revêtir le type d'insuffisance ventriculaire gauche paroxystique. Nous l'avions constaté dans 15 0/0 de nos observations. Il s'agit, soit des crises d'œdème aigu du poumon, soit des crises d'angine de décubitus. Ces crises peuvent se répéter et être séparées par des périodes de bonne compensation apparente, ou bien précéder de près la grande insuffisance ventriculaire gauche, durable et progressive.

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche paroxystique, c'est le traitement toni-cardiaque qui s'impose avant tout. Le traitement spécifique doit être prescrit. En tout cas, il ne sera tenté que loin des crises et après l'étude de l'émouctoir rénal. Au moindre signe de fléchissement cardiaque, il faut suspendre le traitement spécifique.

V. — La période terminale de l'insuffisance cardiaque, dans l'aortite spécifique, est la grande insuffisance ventriculaire gauche durable et progressive. C'est ici que nous trouvons les signes fonctionnels au complet : dyspnée d'effort et de décubitus permanente, accès asthmatiforme nocturne, crise de dyspnée douloureuse où s'intriquent la dyspnée et la douleur angineuse, expectoration hémoptoïque sou-

vent en rapport avec des petits infarctus pulmonaires.

Au point de vue objectif, nous trouvons tous les signes physiques de l'asystolie du cœur gauche : assourdissement des bruits cardiaques, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, bruit de galop permanent, possibilité d'un pouls alternant, stase viscérale et périphérique. Nous n'avons pas trouvé dans nos cas, de l'arythmie complète.

La radioscopie montre en plus de l'aortite, une augmentation des diamètres du ventricule gauche.

Le traitement spécifique doit être proscrit, car il aggrave le plus souvent l'insuffisance cardiaque.

VI. — Enfin, dans un petit nombre de cas, on peut assister à une insuffisance cardiaque totale où, au signe de l'asystolie du cœur gauche, s'ajoutent des signes du fléchissement du ventricule droit. Le rythme cardiaque peut être régulier, mais il n'est pas rare de noter de *l'arythmie complète* ; c'est dans ce cas que le diagnostic étiologique est difficile, car on se trouve en présence d'un tableau d'asystolie tout à fait comparable à celle des mitraux.

VII. — Nous voyons donc que l'insuffisance cardiaque, dans l'aortite syphilitique, peut revêtir des aspects divers. Nous avons montré comment le diagnostic se pose dans chaque forme. En particulier dans les cas où s'associent un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et de l'arythmie complète, cas dans lesquels le diagnostic avec une asystolie d'origine mitrale est d'autant plus difficile, que les signes physiques de l'aortite (souffles et clangor) peuvent

être atténués. Ce n'est qu'à la suite d'un examen approfondi du malade (anamnèses, réactions humo-
rales, auscultations répétées de la base du cœur) et
d'un examen radioscopique, que l'insuffisance car-
diaque peut être rapportée à sa cause légitime qui
est l'aortite syphilitique.

VIII. — Il nous reste enfin à insister sur l'import-
tance, au point de vue thérapeutique, d'un diagnostic
étiologique précoce. Ce n'est qu'à un stade peu avancé
du fléchissement du ventricule gauche, qu'on peut
instituer un traitement spécifique et entraver ainsi la
progression évolutive de l'aortite, ce qui retarde aussi
indirectement l'apparition de la grande insuffisance
cardiaque.

Paris, le 22 Décembre 1932.
Le Président du Jury, CLERC.

Lu et approuvé
CLERC

Vu : *Le Doyen,*
BALHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse,*

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- GALLAVARDIER et GRAVIER : *Cardio-aortites syphilitiques*. (*Marseille Médical*, juillet 1927.)
- BRICOUT : *Syphilis du cœur*. (Thèse de Paris, 1912.)
- FOUQUET : *Syphilis du cœur et des vaisseaux*. (Thèse de Paris, 1924.)
- GIROUX : *Syphilis du cœur*. (1924)
- GALLAVARDIER : *Aortite syphilitique à forme d'insuffisance ventriculaire gauche*. (*Lyon Médical*, 10 août 1913.)
- VAQUEZ : *L'asystolie du cœur gauche*. (*Monde Médical*, 25 février 1913.)
- LAUBRY, ROUTHIER et OURY : *Insuffisance ventriculaire gauche, son rôle en pathologie cardiaque*. (*Presse Médicale*, 4 avril 1925.)
- MARCHAL : *Séméiologie de l'insuffisance ventriculaire gauche*. (*Journal de la Pratique Médicale*, avril 1932.)
- GALLAVARDIER : *Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche*. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1921, N° 39.)
- BLOCH : *Aortite syphilitique et insuffisance cardiaque*. (*Journal des Praticiens*, 20 avril 1929.)
- GALLAVARDIER et GRAVIER :
(*Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre et 5 octobre 1931.)

